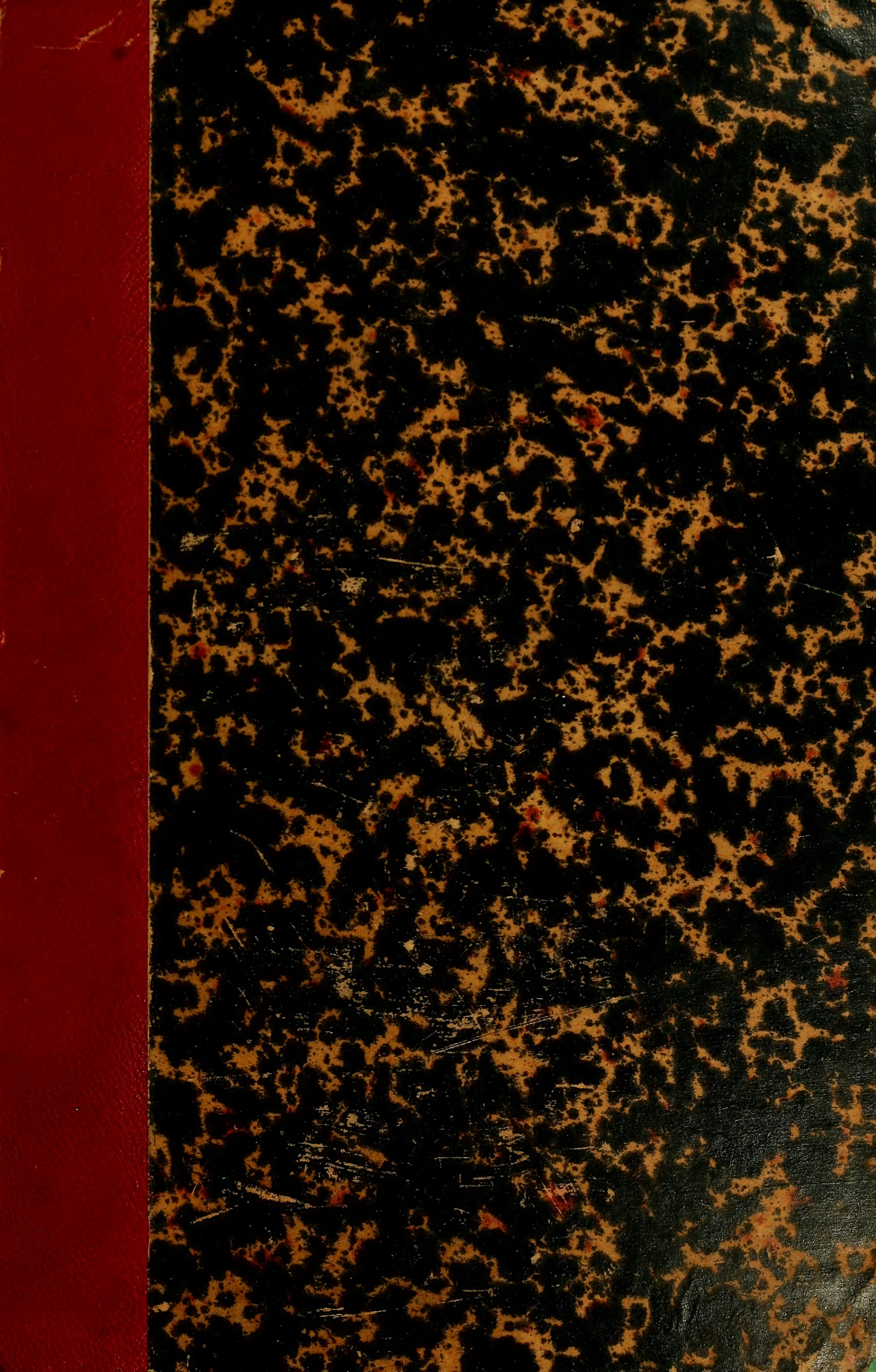
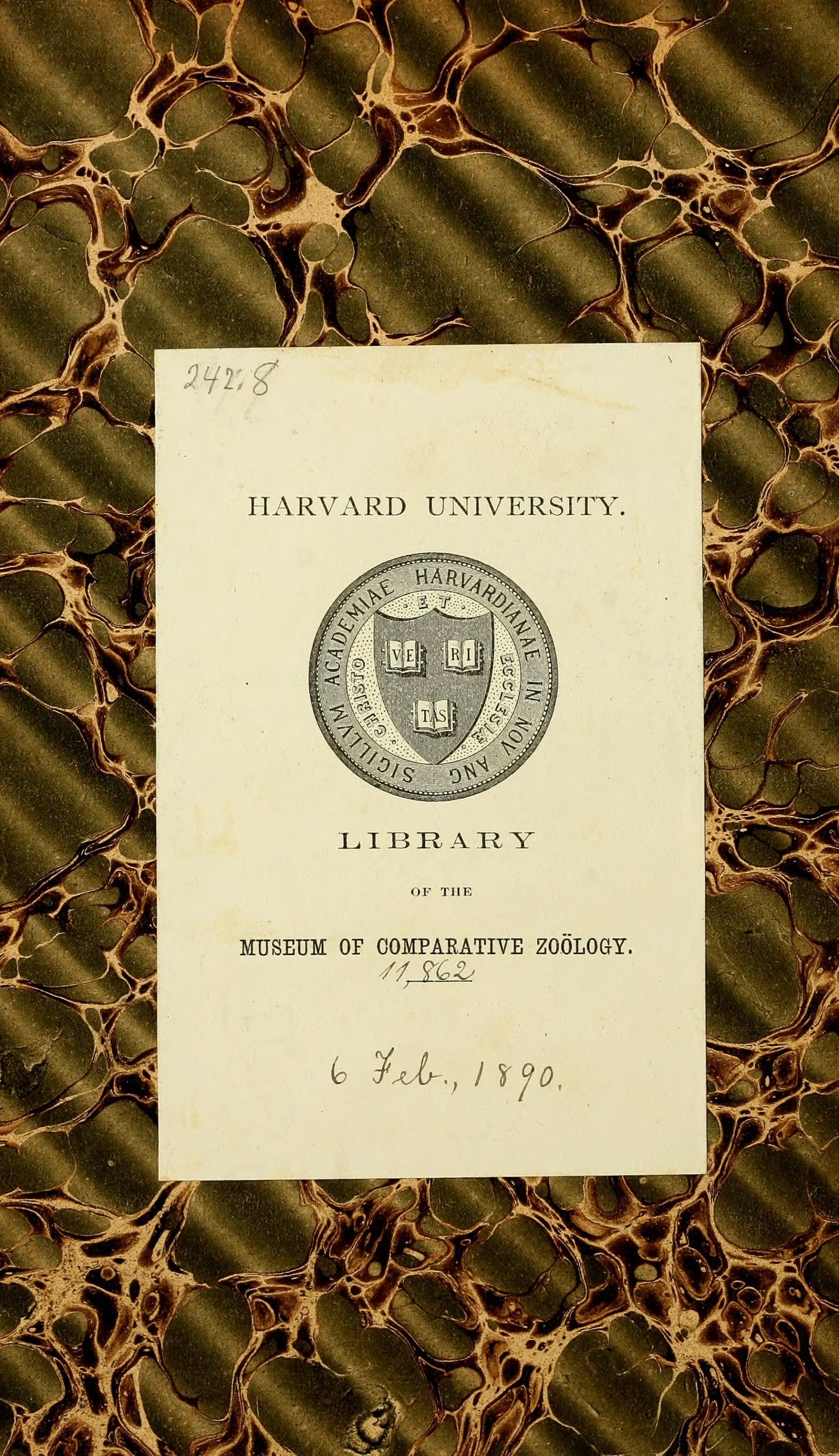
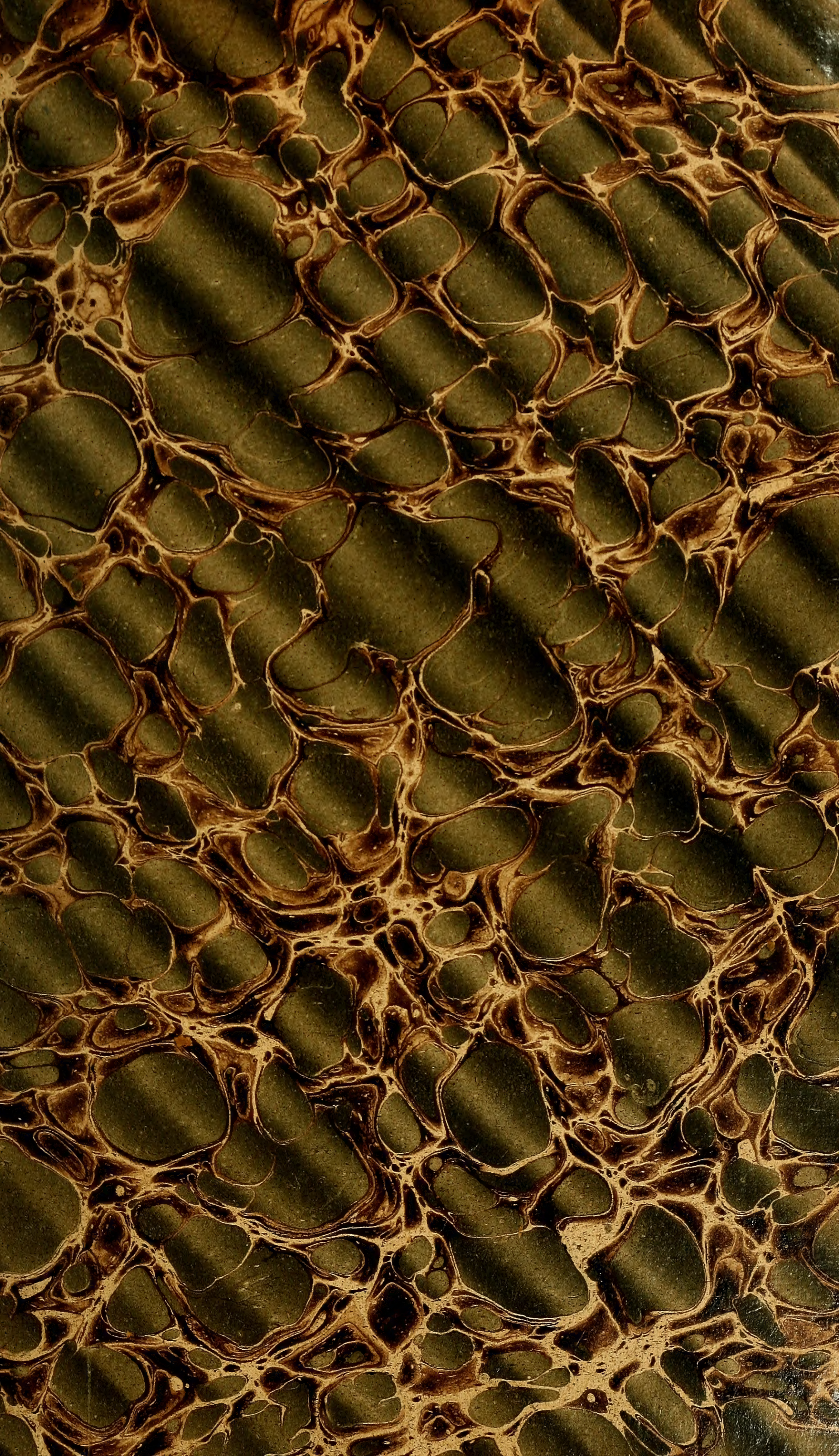



24218
HARVARD UNIVERSITY.
SIGILLVM ACADEMIAE HARVARDIANAE IN NOV ANG
CHRISTO ET ECCLESIAE
VE RI TAS
LIBRARY
OF THE
MUSEUM OF COMPARATIVE ZOÖLOGY.
11,862
6 Feb., 1890.



ARCHIVES SLAVES

DE

BIOLOGIE

ARCHIVES SLAVES

DE

BIOLOGIE

DIRIGÉES

PAR

MM. Maurice MENDELSSOHN et Henry de VARIGNY

TOME IV

DEUXIÈME ANNÉE

PARIS

III, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, III

1887

AVIS

Nous avons le regret d'informer nos abonnés que les Archives Slaves, *qui atteignent, avec le présent fascicule, la fin du tome IV, vont cesser de paraître. Nous espérons que ce sera là une simple interruption, et non une disparition définitive, mais nous ne voulons rien préjuger en ce moment.*

De toutes façons nous tenons à remercier nos amis du concours qu'ils nous ont prêté. Nous aurons de nouveau recours à leur appui si, comme nous le souhaitons, les Archives Slaves *doivent revivre, modifiées il est vrai, mais fidèles à leur programme initial de mettre les savants Slaves et Français en une communication régulière et dont l'utilité est indiscutable.*

H. de V.

MÉMOIRES ORIGINAUX

ANATOMIE

I

LE CERVEAU DE L'HOMME DANS SES RAPPORTS ET CONNEXIONS INTIMES (*Suite*) (1)

PAR

W. BECHTEREW

Professeur ordinaire de l'Université Impériale de Kazan.

1° b. *Fibres du tronc cérébral.*

Une partie considérable de la substance grise du cerveau se répartit en îlots ou foyers plus ou moins isolés que séparent des faisceaux de fibres blanches. Ces fibres cheminent dans les directions les plus variées; elles s'entrecroisent et s'intriquent si souvent les unes avec les autres, que cette partie du cerveau présente une structure plus compliquée qu'aucune autre région du système nerveux central.

Commençons par l'énumération des principaux foyers de substance grise dont voici les connexions et les rapports.

Dans le voisinage immédiat de l'orifice du canal central apparaissent deux amas de substance grise qui, par leurs extrémités inférieures, viennent se rattacher à la substance grise qui environne la cavité du canal central. Ce sont

(1) Voir *Archives slaves*, t. III, p. 293.

les noyaux du *faisceau grêle* et *du faisceau cunéiforme* (*n. f. gracilis* et *n. f. cuneiformis*, *nfg*. et *nfc*. fig. II et VI), dans lesquels se terminent les fibres des cordons postérieurs de la moelle (1 et 2. fig. II et VI).

A quelque distance au-dessus de ces noyaux, du côté externe de la moelle allongée sont situés les *noyaux des cordons latéraux*, (*nla*, *nlp*, fig. II et VI). Comme nous l'avons déjà vu, c'est dans ces noyaux que viennent s'interrompre les fibres du faisceau périphérique (antéro-latéral), inclus dans la partie antérieure des cordons latéraux de la moelle épinière (6, fig. II et VI).

Dans cette même région, en dehors des pyramides, apparaissent les *olives inférieures* (*oi*, fig. II et VI) qui de là s'étendent jusqu'aux parties supérieures de la moelle allongée. Plus haut, à partir de l'ouverture du canal central, en remontant le long du fond de la fossette rhomboïdale et dans l'épaisseur du bulbe, sont placés *les noyaux des nerfs encéphaliques* tant sensitifs que moteurs (1). Sous le rapport morphologique, ces noyaux présentent une analogie parfaite avec les parties du cordon gris médullaire qui servent de point terminal aux racines antérieures et postérieures. Ici, comme dans la moelle, les noyaux des nerf moteurs se rangent à proximité du sillon antérieur, tandis que les noyaux des nerfs sensitifs se rapprochent de la fossette rhomboïdale, disposition correspondant à celle des cordons gris qui, à l'ouverture du canal central, viennent se transformer en une lame occupant le plancher du quatrième ventricule.

Indépendamment de ces noyaux on trouve dans l'épaisseur de la moelle allongée et du pont de Varole des cellules nerveuses disséminées et des foyers de formation réticulée. Trois grands noyaux apparaissent parmi ces foyers

---

(1) Je n'ai porté sur le schéma général (fig. VI) que les noyaux des IIIe, IVe, VIe et VIIIe paires.

dans le champ intérieur de la formation réticulée : 1° *le noyau central de Roller*, ou *noyau central inférieur* (1) situé au niveau des olives inférieures (*nci*, fig. II et VI); 2° un grand noyau situé au niveau des parties moyennes de la protubérance et que j'ai décrit sous le nom de *noyau réticulé* (*nrt*, fig. III, IV et VI); et 3° un noyau disposé des deux côtés du raphé, immédiatement au-dessus du précédent (*ncs*, fig. IV et VI) et que j'ai nommé *noyau central supérieur*. Au dessus du précédent, entre les noyaux rouges des pédoncules cérébraux (au niveau des racines du moteur oculaire), des deux côtés du raphé on trouve encore un noyau de grosseur peu considérable que l'on pourrait nommer *substance grise médiane des pédoncules cérébraux* (*nm'*, fig. V et VI) (2).

Outre les noyaux que je viens de nommer, M. *Mislavsky* vient récemment de décrire dans le champ interne de la formation réticulée au niveau de l'hypoglosse, un petit groupe de cellules que cet auteur, s'appuyant sur des expériences personnelles, regarde comme un centre respiratoire. Ce groupe de cellules, que nous appellerons, dans la suite de cet exposé, *noyau respiratoire* (*nrp*, fig. II et VI), ne constitue pas une partie du noyau central inférieur, mais forme bien un noyau indépendant; il est facile de s'en convaincre par la comparaison des dimensions et de la forme des éléments cellulaires de l'un et de l'autre noyaux. Ainsi, dans le premier, nous rencontrons des cellules agrégées, tantôt polygonales, tantôt arrondies et de

(1) C'est, du moins, ainsi qu'on devrait l'appeler pour établir la distinction avec le noyau central supérieur dont je parle plus loin.

(2) Ce noyau renferme des cellules nerveuses de dimensions assez considérables qui sont notablement masquées sur les coupes de cerveau humain par les grosses fibres du pédoncule cérébelleux antérieur qui viennent se croiser en cet endroit. Les cerveaux les plus commodes pour l'étude de cette substance grise sont ceux de certains animaux (la taupe et la marmotte) et particulièrement les cerveaux d'embryons humains.

moyenne grandeur; dans l'autre, au contraire, ce sont principalement des cellules polygonales, disséminées et de très fortes dimensions, qui ne manquent pas d'analogie, quant à leur forme et leur grandeur, avec les cellules motrices des cornes antérieures de la moelle épinière (1).

Indépendamment d'une quantité considérable de cellules nerveuses disséminées et partiellement agrégées en petits groupes, il convient encore de distinguer dans le champ extérieur de la formation réticulée au moins trois grandes agglomérations de substance grise. L'une d'elle constitue *le noyau du cordon latéral* (*n l a* et *n l p*, fig. II et VI) dont nous avons déjà eu l'occasion de parler. L'autre, connue sous le nom d'*olive supérieure* (*o s*, fig. III, IV et VI), est cantonnée dans les régions inférieures de la protubérance, immédiatement en arrière des fibres transversales du corps trapézoïde. Enfin, au niveau du *noyau rouge*, en arrière de ce dernier, nous trouvons, dans la formation réticulée, encore *une agglomération particulière de substance grise* (*n i*, fig. V et VI) limitée en dehors par une couche de l'anse ou *lemniscus* (*n. innominatus*).

Plus avant dans les segments antérieurs de la protubérance se trouvent inclus des foyers considérables de substance grise connus sous le nom de *noyaux de la protubérance* (*n p*, fig. III, IV et VI), immédiatement au-dessus desquels siège un organe impair que *Gudden* a nommé *ganglion interpédonculaire* (*g, i*, fig. V et VI); outre les foyers de substance grise que je viens de citer, le segment postérieur du tronc cérébral contient encore les organes

(1) Comme il était à prévoir, même *a priori*, le noyau respiratoire doit être en connexion avec les fibres du pneumogastrique. En effet, il est aisé de se convaincre sur des préparations de cerveaux embryonnaires dans les premiers stades de développement, que ce noyau reçoit un grand nombre de fibres entrecroisées dans le raphé, qui tirent leur origine du faisceau nommé « faisceau solitaire » et qui contient des fibres radiculaires du pneumogastrique et du glossopharyngien. (IX et X, fig. II.)

suivants : *le noyau de Deiters* (*n D*, fig. III et VI), *la substance noire de Sommering* (*substantia nigra Sommeringii, s n*, fig. V et VI) ; *les noyaux gris des tubercules quadrijumeaux* (*c q s* et *c q i*, fig. V et VI), et un noyau particulier disposé sur la surface externe de l'étage supérieur du pédoncule cérébral entre les tubercules quadrijumeaux antérieur et postérieur ; j'appellerai ce dernier *noyau externe de l'anse* (*nucl. lemnisci lateralis, s. corpus parabigeminum, n l l*, fig. V et VI). Plus haut encore, nous rencontrons les *noyaux rouges* (*n r*, fig. V et VI). En arrière et en dedans de ceux-ci sont situés les *noyaux du moteur oculaire* ; vers le haut (c'est-à-dire en avant) et en dehors de ces noyaux, tout près de la substance grise de l'aqueduc de Sylvius se trouve *un petit noyau* où viennent s'intercepter le plus grand nombre de fibres du faisceau longitudinal postérieur (*n f p*, fig. V et VI) (1).

Au-dessus de ce dernier, la substance grise de l'aqueduc de Sylvius se transforme progressivement en *la substance grise du plancher du troisième ventricule* (*s g c*, fig. VI). A ce même niveau, on trouve *les noyaux de Luys* (*corp. subthalamicum, c h*, fig. VI), les *corps mamillaires* (*c c.*) ; viennent ensuite *la couche optique* (*Th*, fig. VI) avec les noyaux qu'elle contient, et *les corps genouillés interne et externe* qui y sont attenants (*c g e* et *c g i*, fig. V et VI) (2), et

---

(1) Le noyau supérieur du nerf moteur-oculaire, d'après le Dr Darkchewitch.

(2) Il faut distinguer, dans la masse de la couche optique, au moins cinq noyaux séparés : 1o *l'interne*, qui se confond avec le pulvinar et qui occupe, avec ce dernier, la plus grande partie de la couche optique (*Th.*, fig. VI) ; 2° *l'externe*, adjacent à la capsule interne ; 3o le noyau antérieur ou supérieur (*n a*, fig. VI) ; 4o *le noyau médian* (centre médian de *Luys*) disposé entre les noyaux interne et externe, et enfin 5o *le noyau postéro-basilaire*, qui apparaît d'abord entre le corps genouillé interne et les fibres de la commissure postérieure et qui est disposé dans sa plus grande partie à la face ventrale du pulvinar (*ppi*, fig. VI) : sur le schéma général (fig. VI), le dernier noyau se présente beaucoup trop élevé ; en réalité, il est disposé beaucoup plus bas.

enfin le *globus pallidus* du noyau lenticulaire (le premier et le deuxième segments de celui-ci, *g p*, fig. VI).

Les notions acquises jusqu'à ce jour sur le rôle physiologique de plusieurs des régions que nous venons d'énumérer présentent encore de nombreuses lacunes. En dehors des noyaux des nerfs encéphaliques, dont la fonction ressort déjà de leurs rapports avec les racines émergentes, conclusion qui pourtant est loin de s'étendre à tous ces noyaux, nos connaissances présentes sur le rôle physiologique de cette région se bornent à ceci :

Les olives inférieures, comme me l'ont démontré mes expériences sur des animaux, ont une relation incontestable avec la fonction d'équilibre du corps, ce qui concorde en tous points avec le fait, que nous constaterons plus loin, de la connexion directe de ces organes avec le cervelet. Il en est de même pour la substance grise du plancher du troisième ventricule que des expériences sur des animaux nous portent à considérer comme un organe dont l'intégrité est une condition rigoureuse pour assurer le fonctionnement normal d'équilibre. Enfin, une relation certaine, quoiqu'encore insuffisamment définie à l'égard de cette même fonction de l'équilibre, doit être dévolue aux noyaux de la protubérance, noyaux qui, nous allons le voir, sont en connexion étendue avec les hémisphères cérébelleux.

Quant aux noyaux de la formation réticulée, il ne saurait être mis en doute que ces organes jouent le rôle de centres réflexes d'une grande importance; mais, jusqu'à présent, si ce n'est pour le noyau respiratoire dont nous avons parlé plus haut, nous sommes dans l'impossibilité de préciser quels sont les réflexes à la transmission desquels est préposé l'un ou l'autre de ces foyers de substance grise. La seule remarque que nous ferons à ce propos, c'est que le noyau central inférieur, par sa position, répond à peu près exactement à la localisation du centre vasomoteur, ce qui pourrait porter à croire que ce noyau sert d'intermédiaire à l'exercice de la fonction de ce centre. D'autre part,

le noyau réticulé vient se placer dans la région où, d'après les expériences de *Nothnagel*, on devrait localiser le centre nommé « centre convulsif. » On est donc en droit de conclure que le noyau réticulé doit remplir le rôle d'un centre moteur particulier.

Quelle est la part que prennent dans l'activité réflexe de l'organisme le noyau supérieur central déjà mentionné ainsi que le noyau médian des pédoncules cérébraux? C'est une question sur laquelle nous manquons encore totalement d'indications. Pour les noyaux gris du champ externe de la formation réticulée, les seules considérations que l'on puisse émettre concernent la fonction des olives supérieures. Sans parler de leurs connexions avec quelques uns des noyaux sensitifs (notamment avec le noyau antérieur de l'auditif, *noyau antérieur* de *Meynert*), ces dernières sont reliées au noyau du *moteur oculaire externe*, ce qui rend parfaitement fondée l'attribution à ces olives d'un rôle de centre moteur, qui, entre autres fonctions, régirait les mouvements réflexes de déplacement des globes oculaires.

Cette supposition serait encore corroborée par le fait de la liaison qui existe entre les olives supérieures et le cervelet, dont les lésions plus ou moins vastes entraînent toujours, comme on sait, des troubles réflexes tant dans la position que dans les mouvements de déplacement des globes oculaires.

Parmi les autres masses grises, il n'y a que les tubercules quadrijumeaux et le corps genouillé externe dont la fonction nous soit plus ou moins connue.

Les expériences établissent que le premier de ces deux organes est dans un rapport intime avec la fonction visuelle. Ce fait était, du reste, à prévoir, les tubercules quadrijumeaux antérieurs ainsi que le corps genouillé externe n'étant, en effet, autre chose que des ganglions où viennent s'interrompre les fibres des nerfs optiques. Néanmoins, jusqu'à ce jour, le rôle des tubercules quadrijumeaux postérieurs reste encore insuffisamment élucidé.

Pour les couches optiques, nous pouvons nous baser sur des expériences faites sur des animaux ainsi que sur des faits d'ordre pathologique pour conclure que la fonction de ces ganglions (au moins pour leurs noyaux postéro-basilaires) est de nature principalement motrice et qu'elle se rattache surtout aux actes involontaires servant à l'expression des sentiments (mouvements expressifs, ou psycho-réflexes). De plus, les couches optiques paraissent constituer en même temps des centres par l'intermédiaire desquels les excitations tactiles éveillent dans différentes parties du corps des mouvements réflexes complexes et variés.

Après cet aperçu préliminaire sur la fonction des diverses formations contenues dans le tronc cérébral, nous pouvons aborder l'étude des rapports anatomiques que ces formations affectent tant avec la moelle épinière que les unes avec les autres.

Suivre les prolongements des fibres de chaque faisceau particulier de la moelle épinière, à l'intérieur de la base du cerveau, déterminer en même temps les connexions réciproques des foyers isolés de la substance grise, voilà une tâche en général des plus difficiles, et qui est parfois même totalement impraticable. La difficulté principale à laquelle on vient se heurter, c'est incontestablement la complexité exceptionnelle de cette partie du cerveau dont les fibres se confondent et s'intriquent les unes avec les autres d'une façon tout à fait particulière.

Aussi, n'est-ce que grâce aux méthodes spéciales de recherches introduites dans la technique anatomique du cerveau que nous parvenons, jusqu'à un certain point, à nous retrouver dans cette région compliquée. Et au premier rang de ces méthodes vient se placer la méthode de développement des faisceaux. Par l'étendue considérable qu'elle a permis de donner aux notions sur les connexions réciproques des masses grises de la base cérébrale et sur la marche des faisceaux isolés dans cette région, cette méthode

a rendu, surtout pendant ces dernières années, des services inappréciables.

On distingue communément, dans le tronc du cerveau, deux étages : le postérieur ou *calotte* (*tegmentum*), et l'antérieur ou *base* (*basis*). En bas, la limite entre les deux étages correspond à la limite postérieure des pyramides : plus haut, elle est déterminée par la position d'un faisceau particulier de fibres, appelé *couche de l'anse* ou *anse* (*lemniscus*) ; plus haut encore elle confine à la *substantia nigra* de *Sommering*.

Dans la composition de l'étage *postérieur* du tronc entrent les fibres de *toutes* les parties de la moelle épinière, à l'exception des faisceaux *pyramidaux* qui prennent part à la constitution de l'étage *antérieur* ou *base*.

Il est donc évident que c'est dans l'étage postérieur ou dans la calotte que nous devons chercher le prolongement des fibres qui, dans la moelle, ont servi aux connexions longitudinales de la substance grise.

Comme il a été déjà dit, les fibres des cordons postérieurs dans la moelle allongée entrent en connexion avec *les noyaux du faisceau grêle et du faisceau cunéiforme* (*nucl. funic. gracilis et cuneiformis*), situés à proximité de l'angle inférieur de la fossette rhomboïdale. De ces faisceaux se détachent à leur tour des fibres dont une partie considérable vient bientôt former ce que l'on nomme l'*entrecroisement postérieur* ou *supérieur* (10, 11, 13 et 14 ; fig. II et VI.) Ce dernier est ainsi constitué par le prolongement des cordons postérieurs vers l'encéphale, et contient des fibres provenant tant des noyaux des faisceaux cunéiformes que des noyaux des faisceaux grêles.

L'étude du trajet ultérieur de ces deux ordres de fibres se réalise le plus commodément sur des cerveaux embryonnaires ; ceci grâce à la circonstance que les fibres qui émergent des noyaux des faisceaux cunéiformes revêtent leur gaine de myéline bien plus tôt que les fibres dépendant des noyaux des faisceaux grêles. Ainsi, les premières sont

déjà munies de myéline chez les embryons d'environ 30 centimètres et même plus petits ; tandis que les secondes ne sont engaînées que chez les embryons de 35 ou 38 centimètres.

Ce sont donc les cerveaux d'embryons mesurant 30 ou 35 centimètres au plus qui constituent les sujets les plus avantageux pour l'étude des fibres appartenant aux noyaux des faisceaux cunéiformes ; tandis que les cerveaux d'embryons de 38 centimètres environ sont utilisables pour l'étude de la direction des fibres émergeant des noyaux des faisceaux grêles.

A l'examen du premier genre de cerveaux, on réussit à constater que les fibres issues des noyaux des faisceaux *cunéiformes*, après avoir formé l'entrecroisement postérieur ou supérieur, se dirigent en partie vers *le noyau central inférieur* (14, fig. II et VI) et entrent, pour l'autre part, dans la couche appelée *interolivaire*, pour en occuper le segment antérieur (13, fig. II et VI). De là, ces fibres prennent une direction ascendante, et passant ensuite exactement en arrière des fibres transversales du corps trapézoïde, constituent *la portion externe de l'anse principale* (1).

---

(1) D'après le développement des fibres qu'elle contient, toute la couche de l'anse peut être divisée en trois parties principales : 1° *l'anse inférieure*, ou mieux, *latérale*, disposée le plus en dehors (19, fig. III, IV et VI) ; 2° *la partie principale de la couche de l'anse* ou *l'anse principale* (10 et 13, fig. II, III, IV, V et VI) ; enfin, 3°, *l'anse médiane*, appelée par Gudden, (à mon avis, sans fondement suffisant) *l'anse de Reichert* (26, fig. IV, V et VI). Comme la méthode de développement permet de le démontrer, il n'y a de toutes ces parties que la partie principale qui serve de prolongement aux cordons postérieurs de la moelle, de façon que la portion externe de cette partie est constituée par les fibres originaires des noyaux des faisceaux cunéiformes ; tandis que la portion interne, dont le développement est plus tardif, se compose de fibres issues des noyaux des faisceaux grêles. Pour ce qui est de l'anse inférieure ou latérale, ainsi que de l'anse médiane, ces deux parties de la couche de l'anse représentent des faisceaux parfaitement autonomes dont les fibres n'affectent, en général, aucun rapport avec la couche interolivaire et avec les noyaux des cordons médullaires postérieurs.

Sur une série systématique de coupes faites sur des cerveaux d'embryons de 33 ou 35 centimètres, nous pouvons nous assurer que les fibres issues des faisceaux cunéiformes qui s'élèvent dans le segment externe de l'anse principale, prennent ultérieurement deux directions. Les unes (13', fig. V, et VI) aussitôt parvenues au niveau des tubercules quadrijumeaux postérieurs, commencent à s'incliner vers la périphérie et en arrière du pédoncule cérébral, et entrent bientôt après en connexion avec *le noyau externe de l'anse* disposé en cet endroit (*nll*, fig. V et VI), puis elles pénètrent dans la région même du tubercule quadrijumeau : l'autre portion de ces fibres continue sans interruption à s'élever, occupant le niveau *du noyau rouge*, ventralement en dehors de ce dernier. Sur ce trajet, une petite partie de ce faisceau se lie aux fibres du pédoncule antérieur du cervelet. De là, les fibres originaires des noyaux des faisceaux cunéiformes au niveau de la partie supérieure du niveau rouge tournent petit à petit vers l'extérieur et se portent vers le *noyau de Luys* (13'', fig. V). Ici, paraît-il, une partie des fibres du faisceau en question semble s'interrompre de nouveau (13''', fig. VI); mais leur majeure partie contournant la face externe et supérieure du noyau de *Luys*, se porte dans la région de *l'anse du noyau lenticulaire* (*Linsenkernschlinge* des auteurs allemands) et vient s'unir tant au *premier segment*, qu'au *second segment* de ce corps (13, fig. LI) (1).

---

(1) Comme, chez l'embryon de 33 à 35 centimètres, il n'y a, de toutes les parties des hémisphères cérébraux que les fibres de l'anse que nous venons de mentionner qui se présentent revêtues de leur enveloppe de myéline, il est clair que la terminaison de ces fibres, dans le noyau lenticulaire (plus précisément dans le *globus pallidus*) est facile à démontrer dans toute son évidence à l'aide de la méthode de développement. Ici, c'est, entre autres, le rapport des fibres de ce que l'on appelle *la commissure de Meynert*, qui attire l'attention ; cette commissure, comme j'ai pu m'en convaincre, se développe en même temps que les fibres de l'anse qui émergent des noyaux des faisceaux cunéiformes, et précède tous les autres faisceaux de la bandelette optique. En nous servant de préparations prises sur des

Les fibres qui émergent des noyaux des faisceaux *grêles* forment la deuxième partie constituante de l'entrecroisement supérieur ou postérieur. Passant ensuite à travers la couche interolivaire en arrière des fibres originaires des noyaux des faisceaux cunéiformes, ces fibres viennent se perdre en partie dans le *noyau réticulé* (10', fig. VI), et peut-être aussi dans le *noyau central inférieur;* tandis que leur masse principale poursuit sa marche ascendante pour former *le segment interne de l'anse principale* (10, fig. III, IV, V et VI).

Dans la couche de l'anse, les fibres dépendant des faisceaux de *Goll* s'élèvent sans interruption, en se maintenant au niveau du noyau rouge derrière les fibres issues des noyaux des faisceaux cunéiformes et en formant avec ces dernières un faisceau qui, sur une coupe transversale, affecte une forme semilunaire (fig. V). De là, une grande partie des fibres de l'anse qui relèvent des noyaux des faisceaux grêles se dirigent dans la région du quadrijumeau antérieur et vers le noyau postéro-basilaire de la couche optique où, paraît-il, elles viennent se terminer (fig. VI).

Existe-t-il une connexion immédiate entre l'écorce cérébrale et une portion quelconque des fibres de l'anse, originaires des noyaux des faisceaux grêles (comme l'a affirmé récemment *Monakow*)? Il m'a été impossible de résoudre cette question à l'aide des données de mes expériences; aussi, dans mon schéma général, me suis-je borné à indiquer la connexion indirecte des fibres de l'anse avec la surface des hémisphères cérébraux (12, fig. VI).

---

cerveaux embryonnaires, nous pouvons, d'une part, observer le passage immédiat de ces fibres de l'anse à la commissure de *Meynert*, d'autre part, nous sommes à même de constater la connexion des fibres de cette dernière avec le *globus pallidus* du noyau lenticulaire. C'est pourquoi on ne peut refuser une certaine probabilité à l'opinion qui admet que les fibres de l'anse, issues des noyaux des faisceaux cunéiformes, ne s'unissent pas seulement avec le noyau lenticulaire du côté opposé, mais viennent de plus, par l'intermédiaire de la commissure de *Meynert*, s'unir au noyau du côté correspondant.

L'ancienne manière de voir qui supposait une connexion des noyaux des cordons médullaires postérieurs avec les olives inférieures et par leur intermédiaire avec le cervelet doit être désormais regardée comme erronée. En effet, chez l'embryon de 38 ou 40 centimètres dont toutes les fibres issues des noyaux des cordons postérieurs sont déjà complètement revêtus de leur gaine de myéline, les fibres de la substance grise des olives inférieures en sont entièrement dépourvues. L'examen de cerveaux embryonnaires permet, au contraire, de s'assurer que le rapport entre les noyaux des faisceaux grêles et le cervelet est beaucoup plus intime. Ainsi, sur des coupes pratiquées au niveau de la partie supérieure de l'entrecroisement postérieur, nous constatons invariablement la présence de fibres qui entrent dans la pyramide venant de la partie de l'entrecroisement postérieur qui relève des noyaux des faisceaux grêles. Disséminées d'abord dans la pyramide entre les faisceaux longitudinaux, ces fibres se réunissent de nouveau, vers l'angle externe de la pyramide, en un faisceau unique qui monte, suivant la périphérie du bulbe, vers le *corps rectiforme* (11, fig. II et VI) (1).

Comme nous ne tarderons pas à le voir, ce dernier reçoit également des fibres issues des deux noyaux des cordons postérieurs du même côté et qui forment ce qu'on nomme les fibres arquées postéro-externes (*fibræ arcuatæ ext. posteriores*).

La preuve du fait que les fibres mentionnées relèvent effectivement des noyaux des faisceaux grêles, n'est pas seulement fournie par l'observation directe de leur connexion immédiate avec ces noyaux; cette preuve nous est de plus

---

(1) Le faisceau pyramidal se revêtant de myéline beaucoup plus tard que les fibres que je viens de mentionner, celles-ci sont, naturellement, très faciles à démontrer sur les cerveaux embryonnaires d'âge approprié. Il en est de même pour les cas de dégénérescence secondaire du faisceau pyramidal; ces fibres se dessinent alors dans la pyramide au milieu des fibres dégénérées avec un relief frappant.

donnée par le développement de ces fibres qui s'effectue simultanément avec les autres fibres qui émergent des noyaux des faisceaux grêles et ne se présentent munies de myéline que chez l'embryon de 35 ou 38 centimètres environ pour la première fois. Il est donc de toute évidence que ces fibres servent de voie à des connexions tant croisées que directes entre les noyaux des faisceaux grêles et le cervelet.

Dans la suite, en décrivant les fibres du cervelet, nous aurons encore l'occasion de revenir sur cette connexion; pour le moment nous allons passer à l'examen de celles des fibres du tronc cérébral qui constituent le prolongement ascendant du *faisceau fondamental* des cordons antérieurs et latéraux de la moelle.

Déjà, dans les cerveaux d'embryons de 25 ou 27 centimètres, les fibres en question sont revêtues de leur gaine de myéline, tandis que dans toutes les autres régions des cordons blancs de la moelle, à l'exception de la région radiculaire des faisceaux de *Burdach*, les fibres sont, au contraire, encore complètement dépourvues de cette gaine. On est donc en mesure de poursuivre avec la plus grande exactitude le prolongement de ces fibres vers l'encéphale en opérant sur des cerveaux d'embryons de la longueur indiquée.

Sur une série méthodique de coupes pratiquées dans un de ces cerveaux, l'on peut voir que toutes les fibres en général du faisceau *fondamental* des cordons antérieurs et latéraux de la moelle aboutissent à la *formation réticulée*. En même temps les fibres du faisceau fondamental des cordons antérieurs et une grande partie de celles du faisceau fondamental des cordons latéraux passent au *champ interne* de la formation réticulée et aux parties adjacentes de son *champ externe* (8 et 9, fig. II); tandis que la partie restante des fibres du faisceau fondamental des cordons latéraux, notamment les fibres qui occupent son segment le plus postérieur (7, fig. I), lors du passage de la moelle épinière en moelle allongée, se séparent des autres parties et viennent ensuite

se placer dans *le champ externe* de la formation réticulée *à la périphérie de la moelle allongée* (près de la racine ascendante du trijumeau) pour se porter en haut sous l'aspect d'un faisceau parfaitement autonome ; ce faisceau peut être nommé le *faisceau latéral du bulbe* (7, fig. II et III).

Le mode d'après lequel la plus grande partie des fibres du faisceau fondamental des cordons antérieurs et latéraux effectue son passage dans la formation réticulée peut se résumer comme il suit.

Tout en refoulant le canal central en arrière et tout en conservant toujours son aspect compact, le faisceau fondamental du cordon antérieur s'avance petit à petit vers les segments les plus postérieurs du bulbe en attirant dans cette direction la région antérieure du faisceau fondamental des cordons latéraux. Grâce à cette disposition, on peut rencontrer sur des cerveaux embryonnaires au niveau même des parties moyennes des olives inférieures dans le champ interne de la formation réticulée, des fibres rangées des deux côtés du raphé, fibres qui, sur une coupe transversale, apparaissent comme deux grandes colonnes verticales. Les parties supérieures, ou mieux postérieures, de ces colonnes, de consistance plus compacte, représentent le prolongement des fibres des faisceaux fondamentaux des cordons antérieurs ; tandis que leur segment inférieur ou antérieur qui s'étend jusqu'à la couche inter-olivaire et qui contient des fibres moins serrées, est constitué par le prolongement des fibres incluses dans la portion antérieure du faisceau fondamental des cordons latéraux.

La portion restante de ce faisceau ne suit pas exactement la direction des fibres du faisceau fondamental des cordons antérieurs. Mais, traversant, sous forme de fibres disséminées, les restes des cornes antérieures, il vient occuper en partie la face dorsale des olives inférieures, principalement des deux côtés des colonnes mentionnées, et s'étend vers l'extérieur un peu plus loin que les racines de l'hypoglosse.

Si, sur une série méthodique de coupes prises sur des cerveaux d'embryons de 25 ou 27 centimètres, on poursuit ces deux ordres de fibres dans la direction ascendante, on constate qu'à la hauteur des olives inférieures, au moment où les *noyaux respiratoire* et *central inférieur* font leur apparition, la majeure partie des fibres disposées dans les régions antérieures du champ interne et, en partie, du champ externe de la formation réticulée, n'existent déjà plus. Au-dessus de ces noyaux il n'y a plus que les prolongements des fibres constituant les parties postérieures plus compactes des colonnes du champ interne qui subsistent encore. Ces fibres sont en grande partie la continuation de celles du faisceau fondamental des cordons antérieurs. On y trouve ensuite une partie des fibres postérieures à myéline du champ externe de la formation réticulée.

Un bon nombre de fibres originaires de la formation réticulée vient donc manifestement s'interrompre dans les éléments des noyaux respiratoire et central inférieur. En outre, la comparaison des coupes menées immédiatement au-dessous et au-dessus de ces noyaux démontre que ce sont surtout les fibres constituant le prolongement de la partie fondamentale des cordons latéraux qui viennent s'y perdre (14 et 14′, fig. II et VI). Seule, une portion relativement petite de ces fibres, portion disposée dans le champ externe de la formation réticulée et dans le voisinage immédiat du segment postérieur des grandes colonnes du champ interne (8 et 8′ fig. II, III, VI), échappe à cette terminaison dans le noyau central pour poursuivre sa marche ascendante. Il n'en est pas autrement pour la majeure partie des fibres du faisceau fondamental des cordons antérieurs qui forment les segments postérieurs des colonnes en question du champ interne (9, fig. II, III, IV, V, VI) et poursuivent leur trajet ascendant au-delà du noyau central inférieur.

Les fibres dont on vient de parler s'élèvent, les unes et les autres, sans modifier autrement leur situation réciproque, jusqu'au *noyau réticulé* cantonné au niveau de la

protubérance (*nrt*, fig. IV). Ici l'on voit de nouveau disparaitre une partie notable des fibres du champ interne et externe de la formation réticulée. En même temps, il n'y a plus qu'une portion relativement faible des fibres, disposées des deux côtés du raphé, et dépendant du faisceau fondamental des cordons antérieurs et en partie de cordons latéraux qui se prolonge au-dessus du noyau réticulé.

Ce noyau constitue, par conséquent, un nouveau point d'interception pour les fibres de la formation réticulée qui émergent du faisceau fondamental des cordons antérieurs et latéraux de la moelle épinière (8 et 9, fig. VI).

Quant aux autres fibres de la formation réticulée qui servent de continuation principalement au faisceau fondamental des cordons antérieurs, leur répartition est la suivante. Les unes, après leur entrecroisement dans le raphé, viennent se perdre dans le noyau central supérieur (*n c s*, fig. IV, 9″, fig. VI) et dans l'amas médian de la substance grise des pedoncules cérébraux : les autres, constituées par les fibres de la face dorsale et dépendantes du champ interne (fibres qui émergent des parties les plus postérieures du faisceau fondamental des cordons antérieurs) se portent en haut, formant le faisceau nommé *longitudinal postérieur* (9, fig. V et VI) (1).

Si l'on en croit *Meynert*, le faisceau longitudinal postérieur s'élèverait sans interruption vers l'écorce cérébrale ; néanmoins, l'examen de cerveaux embryonnaires très jeunes (dans lesquels il n'y a encore à la hauteur des tubercules quadrijumeaux antérieurs, que la commissure postérieure et le faisceau longitudinal postérieur qui soient pourvus de

(1) Il est bon, néanmoins, de faire remarquer que le faisceau longitudinal postérieur ne se compose pas uniquement des fibres qui contiennent le faisceau fondamental des cordons antérieurs; mais qu'il entre encore dans sa constitution des fibres commissurales destinées à relier l'un à l'autre les noyaux du moteur oculaire commun, du pathétique et du moteur oculaire externe (fig. VI).

myéline) l'examen de tels cerveaux permet d'affirmer très positivement que les fibres de ce faisceau ne présentent point de connexion directe avec les hémisphères cérébraux ; quant aux ramifications extrêmes de ce faisceau, elles viennent aboutir à un *noyau spécial* du moteur oculaire (*n f p*. fig. v et vi) qui à son tour reçoit des fibres de la partie ventrale de la commissure postérieure.

Pour les fibres qui prolongent la partie la plus postérieure du faisceau fondamental des cordons latéraux et qui, suivant un trajet ascendant, prennent l'aspect d'un faisceau isolé cantonné dans le champ externe de la formation réticulée, selon la périphérie du bulbe, on n'arrive à les distinguer, sur les cerveaux embryonnaires, que jusqu'à la hauteur des *olives supérieures* (7, fig. iii, iv et vi).

Il est incontestable que c'est dans ces dernières que viennent se terminer les fibres de ce faisceau ; on peut démontrer ce fait sur une série systématique de coupes coloriées d'après la méthode de *Weigert*.

Il nous reste encore à exposer les connexions qu'affectent les fibres qui prolongent le faisceau fondamental des cordons antérieurs et latéraux de la moelle avec le *noyau de Deiters* (*n D*, fig. vi).

Récemment *Monakow* a démontré que chez le jeune lapin après section de la plus grande partie de la moelle épinière, (à l'exception du cordon antérieur et du faisceau de *Goll* des cordons postérieurs), il se produit une atrophie du noyau de *Deiters*. Il en résulte un rapport intime entre le noyau de *Deiters* et les fibres de la moelle.

La supposition que *Monakow* avait d'abord émise et qui plaçait le noyau en question en rapport avec le noyau du faisceau cunéiforme, noyau qui, dans son cas, se trouva de même atrophié à un degré considérable, cette supposition n'a pas été confirmée dans la suite. En effet, des dernières recherches de *Vejas*, qu'il a poursuivies dans le laboratoire de *Forel*, il résulte que la destruction directe des noyaux des cordons postérieurs n'entraîne, chez

les jeunes animaux, aucune atrophie des éléments cellulaires du noyau de *Deiters*. Eu égard à ces données, on ne peut admettre autre chose que la connexion du noyau de *Deiters* avec les cordons latéraux, et, particulièrement avec les fibres du faisceau fondamental.

Cette hypothèse est entièrement confirmée par les recherches faites suivant la méthode de développement. Déjà, sur des cerveaux d'embryons (de 28 centimètres environ) on est en mesure de voir distinctement les fibres à myéline à leur sortie du noyau de *Deiters* dans la région de la formation réticulée. Ces fibres (8', fig. II et VI) se portent dans une direction oblique en avant et en dedans; puis, arrivées dans les *régions moyennes* du champ externe de la formation réticulée (entre les racines du facial) elles tournent presque verticalement en bas, accolées, voire même partiellement entremêlées avec les fibres de la commissure postérieure, qui, à ce niveau, se trouvent à la face dorsale des olives supérieures. De là ces fibres, progressivement déviées vers l'extérieur, se portent vers la partie antérieure du champ externe de la formation réticulée : puis, contournant l'extrémité inférieure de l'olive inférieure correspondante, descendent, selon toute probabilité, sans interruption, dans le faisceau fondamental du cordon latéral.

Le prolongement dans la formation réticulée du faisceau de la *zone limitrophe* dont le développement est plus tardif, ne peut s'observer que sur des cerveaux d'un âge un peu plus avancé (de 30 ou 32 centimètres environ); autrement dit, il ne devient apparent que dans la période où le revêtement de myéline des fibres de ce faisceau est chose presque accomplie.

Par une série méthodique de coupes effectuées sur des cerveaux de l'âge déjà mentionné, il est aisé de se convaincre que les fibres de ce faisceau de la zône limitrophe se portent dans le *champ externe* de la formation réticulée où elles viennent se disposer au voisinage des fibres du faisceau fondamental des cordons latéraux, dont le dévelop-

pement est plus précoce. Sur des cerveaux embryonnaires on ne parvient à poursuivre ces fibres, dans la direction ascendante, que sur une longueur relativement minime. Il semble de plus que toutes ces fibres sont interrompues déjà dans la moelle allongée, par les éléments de la *substance grise diffuse* cantonnée dans le champ externe de la formation réticulée.

Indépendamment des faisceaux déjà décrits, l'on observe dans le champ externe de la formation réticulée un grand nombre de fibres qui ne se garnissent de myéline que dans la période ultime de la vie fœtale.

Quelques unes de ces fibres revêtent dans le cerveau de l'adulte un calibre épais ; d'autres sont des fibres ténues. Les premières tirent leur origine des *olives inférieures*, et, dès le niveau du segment supérieur de ces dernières, constituent un faisceau compact qui s'étend le long de toute la partie basilaire du cerveau (35, fig. II, III, IV, V et VI) et que j'ai décrit sous le nom de *faisceau central de la calotte*. (Voir plus bas : Connexions des olives inférieures.) Les secondes, c'est-à-dire les plus ténues de ces fibres, dont le développement précède quelque peu celui des fibres du faisceau central de la calotte, ne forment point de faisceau compact, mais sont *uniformément disséminées* dans la substance grise du champ externe de la formation réticulée (17, fig. II).

Dans les départements supérieurs du bulbe, ces fibres viennent se placer au voisinage de la racine ascendante du trijumeau et des noyaux des cordons latéraux. A la hauteur des parties inférieures de la protubérance, elles sont disposées en dehors et en arrière des olives supérieures, et environnent de toutes parts, ou à peu près, le noyau du facial (17, fig. III).

Ici, une portion de ces fibres vient incontestablement se perdre (dans le noyau réticulé de la calotte ?) Une autre portion s'étend plus loin vers le haut en suivant toujours les parties les plus externes de la formation réticulée

(17, fig. IV). Au niveau du *noyau rouge* (17, fig. V) ces fibres, reléguées en arrière et en dehors de celui-ci, s'insinuent entre les éléments de *l'agglomération grise* (*n. i*) qui se trouve en cet endroit, pour passer ensuite dans *la ramification générale de l'étage supérieur* et s'acheminer vers les hémisphères cérébraux (17, fig. VI).

La poursuite des origines de ces fibres dans le bulbe est chose, en général, extrêmement difficile. J'inclinerais à admettre que leur majorité a pour point de départ, en partie, *le noyau antérieur* du cordon latéral (*n l a*, fig. II) et en partie *la substance grise diffuse* du champ externe de la formation réticulée ; c'est ainsi que ces fibres rempliraient, apparemment, le rôle de prolongement central *des fibres des faisceaux intérieur et antéro-extérieur* des cordons latéraux de la moelle. De plus, une partie de ces fibres serait très vraisemblablement en connexion avec les noyaux des nerfs sensitifs bulbaires cantonnés dans cette région. (Glosso-pharyngien ? trijumeau ?)

Dans l'exposé précédent, nous avons passé en revue le prolongement dans le tronc cérébral de tous les faisceaux médullaires à l'exclusion des faisceaux cérébelleux et pyramidal. Il nous reste encore à décrire les fibres qui servent de lien entre les noyaux gris de la portion basilaire du cerveau.

En vue de la clarté de l'exposition, nous aimons mieux comprendre ces fibres sous des rubriques qui embrasseront en même temps les connexions des divers noyaux et des masses grises de la base cérébrale qui nous sont déjà connues.

Connexions des olives inférieures.

Comme j'ai pu le constater par mes recherches, les olives inférieures donnent origine à un faisceau considérable de fibres qui longe toute la région basilaire de la moelle (35 fig. II, III, IV, V et VI).

Ce faisceau que j'ai décrit sous le nom de *faisceau central de la calotte*, ne se recouvre de myéline qu'après la naissance. Ses fibres, issues de la substance grise des olives inférieures, occupent l'angle formé par ces derniers organes avec la face externe de la moelle allongée. De là, suivant une direction ascendante, le faisceau central est graduellement refoulé en arrière et en dedans.

Disposées au-dessus du corps trapézoïde entre l'olive supérieure et la couche de l'anse dans la région inférieure du pont, ces fibres occupent, au contraire, dans la région moyenne une position centrale entre les fibres de l'étage supérieur. Continuant leur trajet ascendant, elles traversent l'entrecroisement des pédoncules cérébelleux antérieurs et, parvenues à la hauteur des parties inférieures du noyau rouge, viennent se placer tout près du faisceau longitudinal postérieur. Plus haut encore, ces fibres passent du côté interne du noyau rouge; puis, bientôt, à l'approche de la substance grise du troisième ventricule, elles disparaissent définitivement (1).

Connexions des olives supérieures.

C'est sur des cerveaux embryonnaires très jeunes que les connexions des olives supérieures avec les autres foyers de substance grise du tronc cérébral peuvent être le plus avantageusement étudiées. En effet, les fibres qui servent à ces connexions sont munies de leur gaine de myéline dès le sixième mois de la vie intra-utérine (embryons de 28 centimètres).

J'ai pu me convaincre, par des recherches dirigées sur ce point, que les connexions des olives supérieures avec

(1) Les connexions des olives inférieures avec le cervelet seront examinées dans un autre article *(V. les Faisceaux du cervelet)*.

les autres foyers de substance grise présentent en général une étendue et une diversité assez grandes.

Sur des coupes de cerveaux embryonnaires, l'on parvient tout d'abord à démontrer la connexion des olives supérieures avec *le noyau externe du nerf auditif* (*nucl. anterior* de *Meynert*); — noyau qui reçoit la racine postérieure de ce nerf, — et avec *le noyau du moteur oculaire externe.*

Les fibres qui établissent la connexion des olives supérieures avec le noyau auditif externe (18, fig. III et VI) émergent de ce dernier directement en dedans, en croisant la racine antérieure de l'auditif. Il n'y a, du reste, qu'une partie de ces fibres qui vienne se disséminer dans *l'olive supérieure correspondante.* Leur plus grand nombre se transforme en fibres transversales *du corps trapézoïde* et, s'entrecroisant ensuite dans le raphé, remontent dans l'anse inférieure ou latérale vers les tubercules quadrijumeaux postérieurs. (*V.* plus bas.)

Quant à la connexion des olives supérieures avec le noyau du moteur oculaire externe, elle n'est pas difficile à démontrer, surtout sur des préparations de cerveaux embryonnaires, coloriées d'après la méthode de *Weigert.* Les fibres affectées à ces connexions s'élèvent de l'olive supérieure vers le noyau du moteur oculaire externe. Elles revêtent l'aspect *d'un faisceau assez volumineux* qui suit une direction presque parallèle à la portion descendante de la racine du facial (20, fig. III et VI).

Il convient en outre de mentionner la connexion que les olives supérieures affectent aussi avec *les noyaux du toit* du cervelet; connexion qui s'effectue par l'intermédiaire d'un faisceau spécial de fibres (21, fig. III et VI) dont il sera question ultérieurement à propos des fibres du cervelet.

Enfin, à la hauteur des olives supérieures, apparaît pour la première fois un grand faisceau de fibres qui se porte vers la région *des tubercules quadrijumeaux postérieurs*, nommé *anse inférieure ou latérale* (19, fig. III, IV

et VI). Une partie des fibres de ce faisceau aurait, apparemment, pour point de départ *l'olive supérieure* correspondante ; toujours est-il que la grande partie de ses fibres constitue incontestablement le prolongement direct des fibres du *corps trapézoïde* (*V.* plus bas) qui viennent se croiser dans le raphé. En avant (en haut) du corps trapézoïde les fibres de l'anse latérale, refoulées graduellement vers l'extérieur avec l'extrémité antérieure de l'olive supérieure, prennent bientôt une direction ascendante vers les tubercules quadrijumeaux postérieurs, dans le noyau desquels ils viennent s'intercepter.

Connexions du noyau réticulé.

Nous avons déjà vu que le noyau réticulé sert de point d'interception pour un nombre considérable des fibres du faisceau fondamental des cordons antérieurs et latéraux de la moelle ainsi que pour une partie des fibres de l'anse principale. Ce noyau affecte à son tour des connexions avec diverses formations situées dans la région du tronc cerébral. Ce sont : *les noyaux de la moitié inférieure de la protubérance ; le tubercule quadrijumeau postérieur ; la couche optique et les ganglions cérébraux.*

Les fibres qui se rendent des noyaux de la protubérance vers le noyau réticulé, s'élèvent dans le raphé sur toute l'étendue du *tiers moyen* et, en partie, *du tiers inférieur de la protubérance.* (24, fig. IV et VI.) Leur développement n'a lieu qu'à une période relativement tardive (à la fin de la vie intra-utérine, seulement) ; ce qui permet d'éviter toute confusion entre ces fibres et les fibres radiculaires du trijumeau ; confusion qu'ont pourtant commise certains auteurs (1).

---

(1) Il résulte de mes recherches que l'existence de la racine du trijumeau qui se dirige vers le raphé est bien réelle ; seulement ses fibres, au lieu de descendre vers la protubérance, viennent se terminer dans le noyau moteur opposé du trijumeau.

La connexion du noyau réticulé avec le tubercule quadrijumeau postérieur s'établit par l'intermédiaire de fibres qui descendent de ce dernier le long de la surface externe du pédoncule cérébral. Ces fibres se portent ensuite directement en arrière *de la couche de l'anse*, suivant une direction oblique, en dedans et en bas, pour atteindre les parties latérales du noyau réticulé. (22, fig. IV et VI.) Ces fibres ne se revêtent de myéline que peu de temps avant la naissance et, par conséquent, ce sont les cerveaux des nouveau-nés qui sont le plus appropriés à leur étude.

Deux faisceaux au moins viennent aboutir, d'en haut, au noyau réticulé. L'un établit assurément la connexion entre ce noyau et *les ganglions cérébraux* (26, fig. IV, V et VI); l'autre l'unit à *la couche optique*. (23, fig. VI.) Les fibres grêles du premier faisceau qui se revêtent de myéline à une époque très tardive (quelques semaines au moins après la naissance) traversent premièrement la partie dorsale de l'étage inférieur du pédoncule cérébral pour rejoindre ensuite *la couche de l'anse* dont elles forment la portion la plus interne nommée anse médiane.

On ne saurait encore admettre comme définitivement démontré que la terminaison supérieure de ce faisceau siège dans les ganglions cérébraux. Cette hypothèse présente néanmoins une forte dose de probabilité, si l'on a égard à la considération suivante. Dans les cas de destruction des hémisphères et, en même temps, des ganglions cérébraux, ce faisceau de l'anse dégénère dans la direction descendante; tandis que les ganglions cérébraux restant intacts, cette dégénérescence n'a, au contraire, jamais été observée encore.

Quant aux fibres qui relient le noyau réticulé avec la couche optique, c'est sur des cerveaux de nouveau-nés âgés de quelques semaines que leur étude est la plus fructueuse. A cet âge les fibres en question sont déjà entourées de leur gaine de myéline.

Ces fibres ont leur origine dans le noyau postéro-basilaire

de la couche optique et, se dirigeant en dedans, s'entrecroisent en partie dans le raphé au niveau des noyaux rouges ; d'autre part, une certaine quantité de fibres restent non entrecoisées (23, fig. v et vi). Les fibres entrecroisées et non entrecroisées dans la partie inférieure de la formation reticulée prennent une direction longitudinale descendante ; ainsi elles se portent en bas pour se perdre en partie dans le noyau central supérieur, en partie dans les régions supérieures du noyau reticulé.

Connexions du tubercule quadrijumeau.

Outre les fibres qui unissent le noyau réticulé avec le tubercule quadrijumeau postérieur, celui-ci reçoit encore les fibres de *l'anse inférieure* ou *latérale*, les fibres de *l'anse* nommée *supérieure* et celles du bras conjonctif postérieur (*Brachium conjunctivum posticum*). Comme je l'ai déjà fait remarquer plus haut, le premier de ces faisceaux tire son origine principale des fibres transversales du *corps trapézoïde*, qui viennent se croiser dans le raphé et qui émergent en partie de l'olive supérieure, en partie du *noyau antérieur de l'auditif* du côté opposé. Le faisceau connu sous le nom de l'*anse supérieure* (28, fig. v et vi), qui acquiert son entier développement à une période relativement précoce (embryons de 33 cent.), émerge du noyau *du tubercule quadrijumeau postérieur* presque directement en avant et vient se terminer au *noyau postéro-basilaire* de la couche optique (*n p i*, fig. vi). Pour les fibres qui constituent la masse principale des fibres du bras postérieur (22'9, fig. v et vi) et qui n'apparaissent pas avant la fin de la vie intra-utérine, il suffit de mentionner ici qu'issues du tubercule quadrijumeau postérieur, ces fibres se dirigent dans le sens central vers *le corps genouillé interne* (*c g i*, fig, v et vi).

Sans parler des fibres du bras antérieur (30, fig. vi) qui

constituent un prolongement central aux nerfs optiques, il est, parmi les voies de connexion du tubercule quadrijumeau antérieur, un faisceau assez gros qui mérite particulièrement d'être mentionné. Ce faisceau passe de la *couche grise* du tubercule quadrijumeau dans le sens ventral. Les fibres de ce faisceau descendent le long du côté externe de la substance grise de l'aqueduc de *Sylvius* (derrière le faisceau ventral de la commissure postérieure, 58, fig. v). Ce faisceau comprend non seulement des fibres qui émergent de la substance grise du quadrijumeau antérieur correspondant, mais aussi en partie du quadrijumeau du côté opposé. Ainsi au-dessus de l'aqueduc se forme l'entrecroisement, qui avoisine le prolongement de l'entrecroisement des fibres de la commissure postérieure. Après avoir passé au dehors du côté externe de la substance grise de l'aqueduc de *Sylvius*, la plupart des fibres du faisceau mentionné s'entrecroisent au niveau du noyau du moteur oculaire commun sur la ligne médiane et se dirigent plus loin vers le noyau rouge. A la fin de la substance grise du quadrijumeau antérieur les fibres passent dans la *portion postérieure* de la capsule interne, d'où, conjointement avec les fibres *du corps genouillé externe*, elles s'élèvent vers *l'écorce du lobe occipital* (56, fig. vi). Il est certain que ce faisceau n'est autre chose que le prolongement du nerf optique vers l'écorce des hémisphères.

Connexions des tubercules mamillaires.

Abstraction faite de leurs connexions avec l'écorce des lobes temporaux (question sur laquelle nous reviendrons dans la suite), les tubercules mamillaires, conformément aux données anatomiques récentes (*Gudden* surtout), donnent naissance, pour le moins, à deux gros faisceaux. L'un n'est autre que le *faisceau de Vicq d'Azyr* (32, fig. vi) qui, passant à proximité de la paroi latérale du troisième ventricule,

relie le *noyau antérieur* de la couche optique avec le *tubercule mamillaire du côté correspondant* (d'après *Gudden*, avec sa portion latérale ou son *noyau externe*).

Le deuxième faisceau (25, fig. VI) a été nommé par *Gudden*, *faisceau de la calotte* (*Haubenbündel*). Partant de la portion médiane du tubercule mamillaire, ou, pour *Gudden*, du *noyau médian*, ce faisceau descend dans les parties intérieures de l'étage supérieur du pédoncule cérébral jusqu'au niveau de la protubérance. Ici il se termine, d'après *Gudden*, dans *un petit amas de substance grise* disposé en dedans du faisceau longitudinal postérieur.

Connexions du globus pallidus du noyau lenticulaire.

Outre les fibres de la portion externe de l'anse principale, déjà énoncées dans le paragraphe précédent, fibres qui mettent en rapport les noyaux des faisceaux cunéiformes avec le globus pallidus du noyau lenticulaire, ce dernier reçoit encore des fibres du *noyau de Luys*, de la couche optique, et, enfin, du *noyau rouge*.

La connexion du *globus pallidus* du noyau lenticulaire avec le noyau de Luys (15, fig. VI) s'établit par l'intermédiaire de fibres qui se développent presque en même temps que celles de la couche de l'anse issues des noyaux des faisceaux cunéiformes. Elles ont pour point principal de terminaison le *premier segment* ou *segment interne* et en partie le *second* ou le *moyen* du noyau lenticulaire.

Quant aux fibres qui relient le *globus pallidus* avec la couche optique, tout ce que l'on peut dire sur leur compte, c'est qu'elle traversent *la capsule interne* en la croisant dans le sens transversal et se dirigent vers la *partie basilaire* de la couche optique (33, fig. VI) ; d'autre part, toutes les fibres qui, venant du noyau rouge, entrent dans le *globus pallidus* (47, fig. VI), accompagnées de celles du noyau de Luys et de celles de la couche de l'anse qui sont issues

des noyaux des faisceaux cunéiformes, toutes ces fibres, dis-je, font partie de *l'anse du noyau lenticulaire.*

Connexions de la couche optique.

Dans l'exposé précédent, nous avons mentionné les connexions de la couche optique avec les noyaux de la formation réticulée (le noyau central supérieur et le noyau réticulé) le corps mamillaire correspondant, le tubercule quadrijumeau postérieur et le *globus pallidus* du noyau lenticulaire. Il ne nous reste plus qu'à dire quelques mots de deux faisceaux originaires des couches optiques, et qui sont le *faisceau de Meynert* (*fasciculus retroflexus*) et *la commissure postérieure.*

Le premier de ces faisceaux (27, fig. V et VI), émergeant du *ganglion habenulæ* qui reçoit les fibres de la *stria medullaris thalami* descend, et pénètre dans son trajet la portion interne du noyau rouge. On ne parvient à suivre la partie descendante de ce faisceau que jusqu'au niveau *du noyau interpédonculaire;* c'est ici, d'après *Gudden*, qu'il vient se terminer, après avoir subi un entrecroisement sur la ligne médiane.

On n'a pas, jusqu'à ce jour, de notions bien précises sur l'origine des fibres de la *commissure postérieure* (31 et 31', fig. V et VI). Il est, néanmoins, incontestable que cette commissure se décompose en deux faisceaux distincts : l'un d'eux, qui occupe la portion *ventrale* de la commissure postérieure (31', fig. V), se développe, comme j'ai pu m'en assurer, à une période très précoce, et on le trouve muni de myéline chez les embryons de 28 centimètres ; l'autre, au contraire, disposé à la face dorsale de la commissure (31, fig. V), ne se revêt de myéline que beaucoup plus tard.

Le premier de ces faisceaux émergeant en partie du *ganglion habenulæ*, en partie de la *glandula pinealis*, contient des fibres qui aboutissent dans les noyaux du

moteur oculaire commun, principalement dans le noyau supérieur du dernier (*n f p*, fig. v et vi.)

Quant au deuxième faisceau qui entre dans la constitution de la commissure postérieure et qui forme la portion dorsale proprement dite de cette commissure, il n'est pas suffisamment élucidé, pourtant il est très probable qu'au moins une partie de ces fibres ont pour origine les *segments postérieurs* des couches optiques (1). Après s'être croisées sur la ligne médiane dans la commissure postérieure, ces fibres se dispersent en partie en forme d'éventail sous le quadrijumeau, et en partie selon une direction longitudinale, et descendent sous forme d'un gros faisceau dans les parties profondes des pédoncules cérébraux à la face dorsale du noyau rouge (31, fig. v et vi). La plupart de ces fibres entrent ensuite, paraît-il, dans le noyau central supérieur.

(*A suivre.*)

(1) Quelques auteurs admettent que les fibres de la commissure postérieure proviennent en partie directement de l'écorce des hémisphères.

PHYSIOLOGIE

II

SUR LE ROLE DE LA SUBSTANCE NUTRITIVE FERMENTESCIBLE DANS LA VIE DE LA CELLULE VÉGÉTALE

(*Avec quatre figures.*)

PAR

N. W. DIAKONOW.

I. Introduction

Avant de donner le résultat de mes observations je ne crois pas inutile de rappeler brièvement les travaux expérimentaux portant sur le sujet qui fait le but de ce travail.

La question du rôle de la substance fermentescible dans la vie des cellules est en réalité la question de la marche, des causes et des conditions des processus de la fermentation. Cette dernière sera donc l'objet de cette introduction, et je fais remarquer que je m'occuperai surtout de la fermentation alcoolique qui a été davantage étudiée pendant ce siècle aux deux points de vue, théorique et expérimental. En effet, toutes nos connaissances au sujet du processus de la fermentation reposent sur les recherches faites sur le ferment alcoolique et sur les moisissures. En outre, en jugeant d'après les faits isolés qui sont connus au sujet des fermentations produites par des bactéries, nous savons que la cause de la fermentation alcoolique peut nous servir à beaucoup de points de vue comme un type bien étudié de la fermentation.

Les recherches de *Thénard* (1) nous serviront de point de départ.

Bien que, par suite des circonstances qu'il nous est difficile d'expliquer, les travaux de ce chimiste français n'ont été cités, jusqu'à présent, que pour montrer leurs côtés faibles, et que le plus souvent, on les ignore même complètement, on ne peut pas ne pas reconnaître que ce fut *Thénard* qui le premier a découvert le phénomène fondamental du processus de la fermentation. En effet, se basant sur une observation qui, il est vrai, n'est pas complètement juste, à savoir, que la levure de bière — considérée à l'époque comme un corps simple contenant de l'azote — diminue de volume par la fermentation, et ensuite en remarquant que ce corps qui produit la fermentation absorbe (2) avidement l'oxygène libre et produit à sa place de l'acide carbonique, *Thénard* donne l'explication suivante du processus de la fermentation :

« Je ne crois point avec lui (*Lavoisier*) que tout l'acide « carbonique formé (dans la fermentation) provienne du « sucre. Comment concevrait-on alors l'action du ferment « sur lui ? Je pense que les premières portions d'acide sont « dues à une combinaison de carbone du ferment et d'oxy- « gène du sucre, et que c'est en enlevant à celui-ci une por- « tion de ce principe, que le ferment fait naître la fermen- « tation. . . . .

. . . .

« l'équilibre entre les principes du sucre se trouvant « rompu, ils se combinent autrement, de manière à former « de l'acide carbonique et de l'alcool. Le ferment, en effet, « a beaucoup d'attraction pour l'oxygène... (l. c. p. 315). »

---

(1) *Ann. de Chimie*, 30 germinal, an XI, t. XLVI, p. 294-320.

(2) *Thénard* a prouvé expérimentalement que la même substance, la levure de bière, joue un rôle dans chaque fermentation alcoolique, et, si l'on se rappelle que les idées sur la fermentation étaient alors très obscures, ce fait constituait déjà un grand progrès.

L'idée fondamentale de l'opinion de *Thénard*, que nous venons de reproduire, sur la marche des réactions qui accompagnent la fermentation a encore maintenant une grande valeur théorique, au moins en ce qui concerne le côté chimique de la question. Dire : *que la décomposition du glucose d'après l'équation de la fermentation alcoolique est produite par le déplacement des atomes de l'oxygène dans la molécule du glucose, sous l'influence des forces venant de l'extérieur*, c'était, d'après les connaissances que nous possédons sur cette question, aujourd'hui, mettre la question dans une voie qui devait l'amener à une solution exacte.

Aussi n'est-il pas étonnant que cette idée qui représente si bien en principe la nature réelle du processus de la fermentation ait survécu à la mémorable découverte de *Cagniard de Latour :* la vie des éléments des fermentations, découverte qui a placé les processus de la fermentation sur un terrain tout nouveau. Bien plus, cette idée de *Thénard* introduite par les recherches classiques de *Pasteur* dans les cadres de la doctrine vitalistique, a acquis des contours encore bien plus réels.

De même que *Thénard*, se basant sur les affinités très fortes des ferments pour l'oxygène, de même aussi, *Pasteur* se basant sur la différence dans le fonctionnement du ferment en absence et en présence de l'oxygène, découverte par lui, en examinant cinquante ans plus tard le processus de la fermentation, fait de nouveau valoir la rupture de l'équilibre des atomes de l'oxygène dans une molécule de glucose mais il complique cette fois la réaction par ses rapports étroits avec l'échange des substance dans les cellules du champignon.

Après avoir établi d'une manière incontestable que le processus de la fermentation est étroitement lié au processus de la vie du ferment, *Pasteur* constate en 1861 que la fermentation n'est pas autre chose que le résultat de la vie du champignon en absence ou bien en présence d'une

quantité insuffisante de l'oxygène. Il constate que le ferment, arrivant en contact avec l'air, diminue son activité de fermentation d'autant plus que ses besoins en oxygène libre sont plus satisfaits.

Faisant remarquer ce phénomène, *Pasteur* dit :

« Là est tout le mystère de la fermentation. Car si l'on
« répond à la question que je viens de poser en disant :
« puisque la levure de bière assimile le gaz oxygène avec
« énergie lorsqu'il est libre, cela prouve qu'elle en a besoin
« pour vivre et elle doit conséquemment en prendre à la
« matière fermentescible si on lui refuse ce gaz à l'état de
« liberté ; aussitôt la plante nous apparaît comme un agent
« de décomposition du sucre. Lors de chaque mouvement
« de respiration de ces cellules, il y aura des molécules de
« sucre dont l'équilibre sera détruit par la soustraction
« d'une partie de leur oxygène. Un phénomène de décom-
« position s'ensuivra, et de là le caractère ferment qui, au
« contraire, fera défaut lorsque la plante assimilera du gaz
« oxygène libre. » (1)

Les travaux ultérieurs exécutés avec plus de soins encore ne firent que confirmer l'opinion de *Pasteur* : « La fermentation est la conséquence de la vie sans air. »

Les expériences de *Brefeld* faites dans la même direction sont fort ingénieuses (2).

Ces expériences ont démontré cette particularité qu'on peut cultiver des quantités considérables de ferments alcooliques dans une solution de sucre sans qu'il y ait le moindre indice d'une fermentation alcoolique.

En suivant la méthode de *Brefeld* on peut très facilement maintenir une respiration complètement normale dans

---

(1) *Compt. rend.* (1861), t. LII, p. 1260 ; Études sur la bière, chap. VI, p. 229. — Plus tard (*Comp. Rend.*, 1872, t. LXXV, p 785). *Pasteur* a introduit dans sa doctrine encore le moment mécanique : il voit dans le processus de la fermentation une source de chaleur nécessaire pour les fonctions vitales.

(2) *Landwts. Jahrb.* III, (1874), p. 32.

chaque cellule du champignon alcoolique ; on rend donc par là la nécessité qu'éprouvent les ferments alcooliques de décomposer le sucre suivant l'équation de la fermentation alcoolique quand ils se trouvent à l'abri de l'air, entièrement superflue.

On ne peut pas ne pas remarquer ici que ces expériences extrêmement concluantes étaient au début dirigées contre la théorie vitale de *Pasteur*, et furent interprétées dans le sens de la théorie mécanique de *Liebig*. Il n'est pas besoin de dire ici que cette entreprise colossale n'a abouti à rien ; *Brefeld* lui-même s'est fait finalement un des adhérents le plus ardents de la théorie de *Thénard* et de *Pasteur* (1).

Fitz a obtenu, en suivant la méthode de *Brefeld* des résultats analogues, en ce qui concerne les bactéries de la fermentation glycérinique (2).

Les mêmes résultats, quoique moins nets par suite de la méthode qu'ils ont suivis, ont été obtenus par *Hansen* (3).

---

(1) Les opinions personnelles de *Brefeld* au sujet du processus de la fermentation sont bien trop mystérieuses pour qu'on puisse les comprendre clairement : c'est du moins l'impression qu'on éprouve en lisant ses travaux. Elles ressemblent beaucoup à ce que en physiologie animale on a appelé : la *Luxusconsumption*. De même que d'après cette théorie, les corps albuminoïdes introduites dans l'organisme en surabondance sont brûlés dans l'oxygène sans participer à l'échange général des substances, de même aussi, d'après la théorie de *Brefeld*, la décomposition du sucre en alcool et acide carbonique se produit là où le champignon puise le sucre en surabondance relativement aux autres substances nutritives.

Mais *Brefeld* n'explique pas comment on peut concilier cette opinion avec la théorie de *Thénard* et de *Pasteur*, théorie qu'il accepte pourtant. (*Cf. Landw. Jahrbüch.*, 1876, V, p. 286).

Les idées de *Brefeld* sont encore moins saisissables quand il se prononce sur l'harmonie de l'ensemble du processus de la fermentation dans la vie des moisissures. (*Cf. l. c.*)

(2) *Ber. d. deustch. chem. Gesell.* Berlin, XV, p. 877, XVI, p. 847.

(3) *Compt. rend. des trav. du labor. de Carlsberg.*, p. 88.

Pétersen (1), *Hoppe-Seyler* (2), en observant le champignon alcoolique et en dernier lieu par *Büchner* (3) dans ses recherches sur les bactéries du ferment glycérinique.

Mais si, par suite des grandes difficultés qu'on rencontre en étudiant le ferment alcoolique, et probablement à cause des différences dans les résultats obtenus, il y a, jusqu'à présent, comme nous le verrons plus bas, des divergences dans les interprétations des expériences au sujet du ferment alcoolique, il n'en est pas de même au sujet des moisissures.

On sait que les moisissures peuvent se développer aussi bien à la surface d'une solution sucrée qu'au fond de cette dernière ; elles constituent par suite un sujet d'étude tellement facile et peu compliqué que tous les auteurs qui se sont occupés de la fermentation des moisissures sont arrivés au même résultat : la fermentation est constamment dans une relation intime avec la vie du champignon dans un milieu complètement dépourvu ou pauvre en oxygène libre (4).

On sait aussi que même dans les tissus des plantes supérieures et des champignons supérieurs, l'alcool n'apparaît que quand l'oxygène fait défaut.

Pourtant les recherches que nous venons de signaler n'élucident pas encore complètement la question. Il y a encore trois catégories de recherches et en même temps trois nouvelles voies dans la théorie de la fermentation.

---

(1) *Meddelser fra Carlsberg Laboratorient*, I, p. 22.

(2) *Ueber die Einwirkung der Sauerstoffs auf die Gährung. Festschrift*, 1881; *Zeitschr. f. physiolog. Chemie*, VIII, p. 214-228.

(3) *Zeitschr. f. physiolog. Chemie*, IX, p. 380-415.

(4) *Rees. Bot. Unters. über die Alcoolgährungspilze*, (1870), p. 44.
Fitz. Ber. d. deutsch. chem. Gesellsch., Berlin, (1873), VI, p. 78.
Pasteur. Etudes sur la bière, chap. IV, (1876), p. 86.
Brefeld. Landw. Jahrb., V. (1876), p. 286.

Ainsi quelques auteurs *Müntz* (1), (*Adolph Mayer* (2) et autres), admettent qu'il n'y a aucun rapport entre la vie du champignon dans un milieu dépourvu d'oxygène et le processus de la fermentation, parce que dans leurs expériences *le champignon fermentait tout aussi bien en présence qu'en absence de l'oxygène.*

Adolphe Mayer, se basant sur ces faits, émet l'hypothèse que le champignon de la fermentation est impuissant à respirer normalement, c'est-à-dire comme toutes les autres plantes, et qu'il remplace la respiration normale par la décomposition du sucre d'après l'équation de la fermentation alcoolique, ce qui, dans le cas présent, devient pour lui physiologiquement équivalent. Cette décomposition du sucre devient pour ce champignon, dans toutes les circonstances, la source des « forces chimiques de la tension » qui lui sont nécessaires pour ses fonctions vitales.

Le Dr *Walter Naegeli* a vu, dans ses expériences, que l'oxygène libre est non seulement indifférent, mais qu'au contraire, il est favorable à la fermentation : *la fermentation du champignon était d'autant plus active que la respiration était plus complète* (3).

Ce résultat a servi de base à la théorie moléculaire physique de la fermentation de *Karl von Naegeli.*

En suivant, dans la conception de l'échange des substances dans l'organisme, la vieille théorie mécanique de *Liebig* et en admettant que les processus de la fermentation et de la respiration sont deux facteurs existant isolément qui ne participent dans l'échange des substances que comme des sources des forces mécaniques nécessaires à l'organisme, *Naegeli* propose la théorie suivante (4) :

---

(1) *Land. Versuch.*, (1871), XIV, p. 1-76, p. 470-475 ; (1873), XVI, p. 277-329 ; (1880), XXV, p. 301-325. *Lehrb. der Gährungschemie*, (1879), p. 156-172.

(2) *Ann. Chim. Phys.*, (1876), Ve *Ser.*, t. VIII, p. 88.

(3) *Theorie der Gährung*, 1879.

(4) *Loc. cit.*

« Gährung ist demnach die Uebertragung von Bewe-
« gungszuständen der Molecüle, Atomgruppen und Atome
« verschiedener das lebende Protoplasma zuzammense-
« tzender Verbindungen (welche hierbei chemisch unve-
« rändert bleiben) auf das Gährungsmaterial, wodurch das
« Gleichgewicht in dessen Molecülen gestört und dieselben
« zum Zerfallen gebracht werden (p. 29).

« Diese Uebertragung geschieht in der nämlichen Weise
« wie in allen analogen Fällen, wie beider Fortpflanzung
« der Licht-und Tonschwingungen, der Wärme und der
« Elektricität (p. 47).

« Die Zellmembran verhällt sich gegenüber der Gährungs-
« bewegungen ähnlich wie eine fensterscheibe gegenüber
« der Licht und Schallwellen. Das Plasma der Hefenzelle
« zerlegt also nicht blos die Zuckermolecüle, die mit ihm in
« unmittelbare Berührung kommen, sondern auch solche,
« welche in der Zellmembran und solche, welche zunächst
« ausserhalb derselben sich in der Gahrflussigkeit
« befindet (p. 47). Die Zerzetzung des Zuckers erfolgt zum
« geringeren Theil innerhalb der Hefenzellen, zum grösseren
« Theil ausserhalb derselben (p. 48).

Sans vouloir faire la critique des expériences qui sont la base de deux théories que nous venons de citer (*Mayer* et *Naegeli*) et nous rappelant tout ce qui a été dit plus haut, on ne peut pas considérer les théories de *Mayer* et de *Naegeli* comme entièrement exactes. Ces deux théories nous donnent le droit d'être sceptiques à leur égard rien que par suite de ce fait qu'elles sont en désaccord avec des principes fondamentaux de la physiologie.

Ainsi, *Naegeli*, en jugeant la production de l'alcool par les cellules végétales d'après sa théorie moléculaire physique, basée exclusivement sur des résultats, des recherches encore controversées sur le ferment alcoolique, a été obligé par la force des choses à admettre deux catégories des processus dans la fermentation : fermentation comme conséquence de la vie, et fermentation comme conséquence d'une mort lente.

La première ne se produit que chez le ferment alcoolique, parce que l'élévation de son activité vitale, par suite de l'accroissement de l'absorption de l'oxygène libre de l'extérieur, a pour conséquence l'élévation de la fonction de la fermentation — résultat des observations de *Naegeli* —, pendant que chez les moisissures et chez les plantes supérieures la fonction de la fermentation n'apparait que dans des conditions de vie anormales, quand l'oxygène libre fait défaut ; elle devrait donc être regardée dans ce cas comme un état pathologique du protoplasma.

Ces deux catégories de fermentation qui rendent possible la théorie de *Naegeli*, concordent mal avec ce fait bien connu que les moisissures aussi peuvent vivre et même croître dans des milieux dépourvus d'oxygène aux dépens du processus de la fermentation (1).

Plus loin, dans la partie expérimentale de mon travail, j'aurai l'occasion de signaler un fait qui pourra servir d'un critérium fidèle à cet égard dans les cas où la fermentation, dans un milieu dépourvu d'oxygène, n'est pas accompagnée de l'accroissement de l'organisme.

Si différentes que puissent nous paraître les trois théories de la fermentation que nous avons énumérées plus haut, la même idée commune leur sert pourtant de point de départ : le rapport intime qui existe entre les processus de la fermentation d'une part, et la vie d'autre part.

Traube, *Berthelot* (2), *Hoppe-Seyler* (3) et *Famintzin* (4) sont d'un tout autre avis à ce sujet.

---

(1) Recherches microscopiques concernant la multiplication par bourgeonnement du mucor dans des milieux dépourvus d'oxygène. Voir *Brefeld : Landw. Jahrb.*. (1876), V, p. 273.

(2) *Compt. Rend.*, L, p. 383, (1860) ; LXXXIII, p. 8, (1876).

(3) *Physiol. Chemie*, (1877), I.

(4) *Echange des substances et transformation de l'énergie chez les plantes*, (1883), p. 603-612.

Ces auteurs admettent la possibilité de l'existence des organismes vivant dans le liquide en voie de fermentation pour que la fermentation alcoolique puisse se manifester, mais ils nient l'existence d'un rapport direct entre les processus de la vie et les processus de la fermentation, et ils croient que ces derniers sont le résultat de l'action d'un ferment amorphe.

Le champignon-ferment n'intervient, d'après ces auteurs, que pour produire le ferment amorphe. Entre les métamorphoses chimiques dans les cellules du champignon et les réactions qui se produisent pendant la fermentation, il n'y a rien de commun.

Pour juger combien chimériques sont les bases de cette théorie de la fermentation il suffit d'indiquer que malgré tous les soins, non seulement on n'a pas réussi jusqu'à présent à trouver ce ferment hypothétique de la fermentation alcoolique, mais on n'est même pas arrivé à constater son existence.

Après avoir résumé brièvement dans ce qui précède les faits expérimentaux concernant la fermentation, je ferai, en terminant cet exposé historique, quelques remarques sur les vues théoriques concernant le problème physiologique plus général qui fait objet des recherches que nous reproduirons plus loin : l'échange des substances de la matière vivante.

Toutes les idées théoriques contemporaines concernant cette question se rapprochent plus ou moins des idées de *Liebig* émises par ce chimiste allemand, environ en 1840, pour combattre les théories de *Lavoisier*, qui régnaient en physiologie presque en maître absolu dans la première moitié de ce siècle.

Contrairement aux idées de *Lavoisier*, qui considérait l'oxygène comme le principal et le plus puissant agent dans la production de la vie, en disant que l'action de cet agent chimique consiste à brûler les parties constituantes de l'or-

ganisme, *Liebig* n'a donné à l'oxygène qu'un rôle secondaire dans l'échange des substances. Il met en premier rang le rôle des composés azotés constituant l'organisme ; la décomposition de ces composés sous l'influence d'un travail mécanique extérieur, effectué par l'organisme constitue, de même que leur synthèse, la cause première de l'échange des substances dans l'organisme ; cette transformation des albuminoïdes se fait en dehors des réactions qui sont produites par l'oxygène venant de l'extérieur. Et l'oxygène entrant dans l'organisme de l'extérieur se dirige directement sur les corps non azotés, les brûle et fournit par là à l'organisme la chaleur qui lui est nécessaire.

En un mot, il y a, d'après *Liebig*, dans un organisme, des métamorphoses chimiques de deux sortes : la transformation des albuminoïdes sous l'influence de l'action des forces mécaniques produites par l'organisme et la combustion des corps non azotés (des hydrates de carbone et des graisses) par l'oxygène inhalé.

Pourtant la critique expérimentale a démontré que cette théorie se trouve en contradiction absolue avec les faits, et *Liebig* lui-même modifia plus tard considérablement ses idées à ce sujet. En dernier lieu, il admet que c'est le continuel mouvement moléculaire auquel est sujet le contenu des cellules qui est la cause des décompositions et des transformations des composés organiques complexes dont l'organisme est le siège.

L'oxygène inhalé est resté pour lui comme antérieurement un agent de second ordre.

D'autres physiologistes (*Hermann*, *Voit*, *Pflüger* et autres) émettent, de même que *Liebig*, en ce qui concerne la transformation des substances, la même idée fondamentale : les métamorphoses chimiques du protoplasma et la formation de l'acide carbonique ne dépend en aucun cas de l'action de l'oxygène inhalé.

Ainsi *Pflüger* émet l'idée suivante : « Der Lebens-process « ist die intramoleculare Wärme höchst zerzetzbarer und

« durch Dissociation — wesentlich unter Bildung von « Kohlensäure, Wärme und amidartigen Körpern sich « zersentzender, in Zellsubstanz gebildeter Eiweissmolecüle, « welche sich fortwährend regeneriren und auch durch « Polimerisirung wachsen. »

Cette théorie de *Pflüger* a été appliquée par *Borodin* pour expliquer les transformations qui se produisent dans l'organisme des plantes, et peu après, elle a servi de point de départ pour les théories plus nouvelles sur la respiration des plantes (*Pfeffer*, *Wortmann*, *Detmer*), pourtant avec cette modification que dans ces théories fut incorporée l'ancien schéma de la théorie de *Liebig* sur le rôle de l'oxygène inhalé, c'est-à-dire que l'action de ce dernier est limitée aux hydrocarbonés, aux substances grasses et aux autres produits de décomposition des substances azotées.

II. Sujet de recherches de ce travail.

Ce travail ne contiendra que la deuxième partie de mes recherches sur la nutrition et la respiration des moisissures; et puisque les deux parties de ces recherches se trouvent intimement liées l'une à l'autre et que la seconde partie découle même logiquement de la première, pour rendre plus clairs les résultats de ce travail, je serai obligé de le faire précéder par un court résumé de la première partie de mes recherches.

En commençant mes observations sur la respiration des champignons je m'efforçais avant tout de représenter l'influence de la composition centesimale des substances nutritives transformées par le champignon, sur le caractère des transformations des gaz produites par le champignon dans le milieu extérieur.

Me réservant d'exposer ces recherches ailleurs je représente les résultats dans le tableau suivant. Pour plus de

clarté on a représenté ensemble les données concernant les échanges des gaz, aussi bien quand il s'agit d'une combustion simple du corps donné, que de la respiration du champignon se nourrissant de ce corps. L'objet de ces recherches est le *Penicillium glaucum*.

	COMBUSTION simple		NUTRITION physiologique		
	Quantité de l'oxygène absorbé	Quantité de l'acide carbonique formé	Quantité de l'oxygène absorbé	Quantité de l'acide carbonique formé	
Glucose	100	100	100	130	$C^6H^{12}O^6$
Acide chinique...	100	100	100	122	$C^7H^{12}O^6$
Acide tartrique . .	100	160	100	290	$C^7H^6O^6$
Ethylamine	100	61 (1)	100	67	$NH^2C^2H^5$

En un mot le caractère de l'échange des gaz avec le milieu extérieur déterminé par le champignon change suivant la composition chimique des substances nutritives prises de l'extérieur, malgré qu'elle diffère notablement de l'échange des gaz quand il n'y a qu'une simple combustion du même corps. Pourtant les données numériques représentées dans ce tableau montrent clairement que la valeur du rapport entre la quantité de l'oxygène absorbé par le champignon et l'acide carbonique dégagé est réglée par la composition centésimale de l'oxygène contenu dans le corps qui sert de nourriture au champignon.

Ces rapports réciproques entre l'oxygène à l'état gazeux et l'oxygène combiné de la substance nutritive dans le processus de la nutrition normale nous ont amené à examiner :

Si la composition centésimale de la substance nutritive ne joue pas le même rôle en absence de l'oxygène libre ; *c'est-à-dire : s'il y a un rapport quelconque entre l'intensité du dégagement de l'acide carbonique par le champignon en*

(1) Ce chiffre se rapporte à un groupe C^2H^5 de l'éthylamine.

absence de l'oxygène de l'air, et la quantité plus ou moins grande de l'oxygène combiné dans la substance nutritive qu'on met à sa disposition.

C'est précisément cette question qui nous servira de point de départ pour les recherches qui vont suivre.

Les champignons ont été cultivés dans les substances suivantes : *glucose*, *lactose*, *acide chinique et acide tartrique.*

En déterminant ensuite l'intensité du dégagement de l'acide carbonique par le champignon en présence et en absence de l'oxygène libre dans l'unité du temps, et en comparant les deux résultats, nous espérons arriver à résoudre la question qui nous intéresse, d'une manière satisfaisante.

Les expériences ont été faites sur le *Penicillium glaucum*, *l'Aspergillus niger* et le *Mucor stolonifer.*

En outre, on a encore observé la formation de l'hydrogène (oxyde de carbone et hydrocarbonés) chez le *Penicillium glaucum* en l'absence de l'oxygène.

III. Méthodes de recherches.

Le dosage de l'acide carbonique dégagé par les champignons a été effectué de deux manières différentes.

Dans le premier cas on a fait passer dans le vase contenant les champignons en expérience un courant continu tantôt d'air tantôt d'hydrogène, purifié précédemment de tout l'acide carbonique que ces gaz pourraient contenir, dans une solution de baryte caustique. De cette manière l'acide carbonique produit par les champignons dans ces deux milieux différents (air et hydrogène) fut recueilli dans l'eau barytée où il se fixait. Ensuite son volume a été évalué par le titrage de l'eau barytée. L'appareil dont nous nous sommes servi était construit d'après le même principe que l'appareil de *Pettenkoffer* (1) employé antérieurement

---

(1) *Abhandl. de bayrisch Akadem. der Wissensch.*, 1862, t. IX, *Abth.* 2, p. 231.

par *Prischavi* (1) et *Wilson* (2) pour l'étude de la respiration des plantes.

Dans le second cas on évaluait la quantité d'acide carbonique dégagée par les champignons par la méthode gazométrique.

L'appareil que nous avons employé dans ce but est l'appareil de *Godlewski* un peu modifié (3).

A. *Description de la manière dont les expériences étaient faites dans l'appareil de Pettenkoffer.*

1° *Description de l'appareil.* — La partie antérieure de l'appareil (fig. 1) se compose d'une série de tubes en U et du vase A (4) dans lequel on a mis du zinc et de l'acide sulfurique pour faire de l'hydrogène (7 parties d'eau pour 1 partie de l'acide sulfurique concentré). Le robinet B, à deux voies, fait communiquer les autres parties de l'appareil tantôt avec l'air extérieur, tantôt avec le vase A. Les tubes ont été disposés dans l'ordre suivant : D'abord le tube C rempli de morceaux de pierre ponce trempés dans la potasse caustique, ensuite le tube D contenant la solution de potasse manganatée, le tube E rempli de potasse caustique, puis un flacon contrôleur F rempli d'eau barytée et enfin un tube (en U) G rempli avec des morceaux de pierre ponce trempés dans du sublimé. La partie antérieure de l'appareil est fermée par un robinet régulateur H. Une baguette de verre recourbée en bas à son extrémité libre est fixée sur la poignée de ce robinet. Cette extrémité suit la circonférence d'un cercle

---

(1) *Landw. Verr. Station.*, 1876, t. XVI, p. 321.

(2) *Unters. aur dem bot. Instit. zu Tubingen.* t. I, p. 637.

(3) *Pringsheim's Jahrb. für Bot.* t. XIII, p. 188.

(4) Ce vase n'est autre que le vase dont s'est servi *Wilson* dans ses expériences (*l. c.*), simplifié par moi.

divisé, ce qui permet de régler le robinet avec plus de facilité.

Ainsi on peut avec assez d'exactitude régler la vitesse du courant des gaz qui passent par ce robinet pour se rendre dans les autres parties de l'appareil.

De la partie antérieure de l'appareil les gaz purifiés, (l'air de l'acide carbonique, et l'hydrogène, des autres gaz avec lesquels il pouvait être mélangé), se rendent dans le vase qui contient les champignons mis en expérience. Mais avant d'y pénétrer, les gaz doivent traverser un long tube en plomb (fig. 2) qui est enroulé en spirale autour du vase contenant les champignons et plongé avec ce vase dans de l'eau, de sorte que les gaz arrivant dans le vase contenant les champignons ont pris en traversant le tube en plomb la température de l'eau ambiante. C'est aussi la température à laquelle est faire l'expérience.

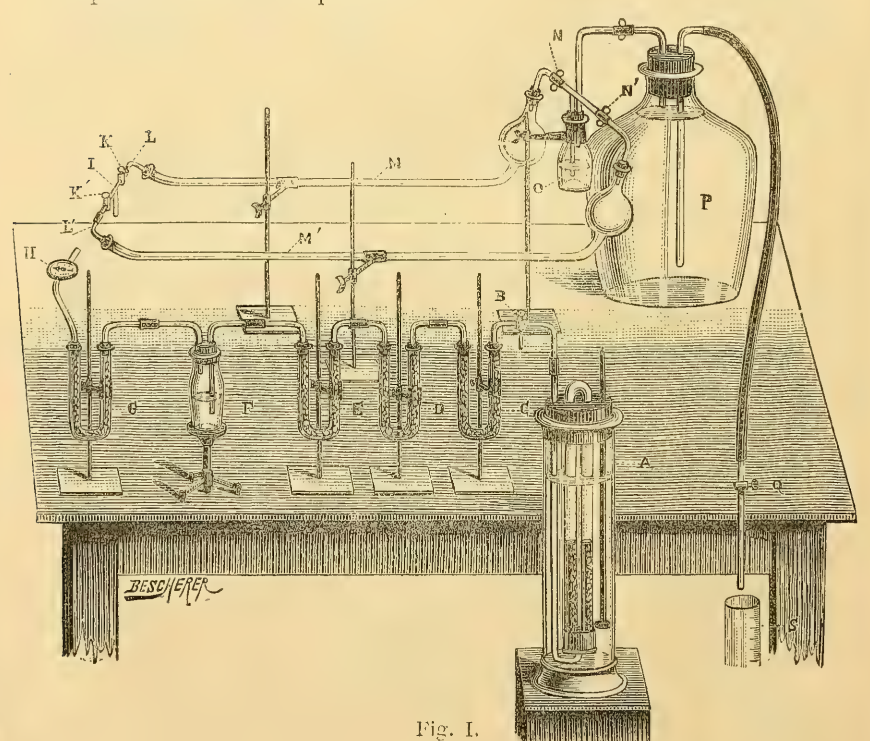


Fig. I.

En sortant de là les gaz arrivent dans un tube I dont chaque bras horizontal est muni d'un robinet à deux voies. Chacune de ces branches et L' peut être mise en communication (par l'une des voies de chaque robinet) avec un tube à absorption M et M'.

Les extrémités des tubes L et L' qui entrent dans les tubes M et M' sont un peu recourbées en haut et très effilées pour que les gaz ne puissent arriver dans l'eau barytée contenue dans les tubes M et M' que sous forme d'une série ininterrompue de bulles très fines. Ainsi l'acide carbonique peut être complètement absorbé.

Les extrémités supérieures des tubes M et M' son reliées par l'intermédiaire de tubes en caoutchouc avec les robinets N et N' avec un second flacon contrôleur O contenant de l'eau barytée.

La dernière partie de l'appareil est constituée par l'aspirateur P.

La quantité d'eau qui s'écoule de l'aspirateur par le robinet Q est mesurée dans le vase gradué S, et cette quantité d'eau écoulée permet de mesurer la quantité des gaz qui ont traversé le vase à champignons dans un temps donné (1).

Il me faut remarquer encore que, pour isoler complètement l'atmosphère intérieure de l'appareil du milieu extérieur, tous les tubes en caoutchouc et les bouchons ont été badigeonnés avec un mélange de cire et de graisse. Les robinets en verre ont été enduits aussi avec le même mélange et les tubes en verre ont été joints les uns aux autres par l'intermédiaire de tubes en caoutchouc de manière à ce qu'ils se touchent par leurs bords.

2° *Description de l'appareil qui doit contenir les champignons dans les expériences dans l'appareil de Pettenkoffer.*

---

(1) Les nombres qui indiquent dans les tableaux la vitesse du courant des gaz indiquent, en réalité, la quantité d'eau qui s'écoule de l'aspirateur.

— En commençant mes recherches à l'aide de l'appareil que nous venons de décrire, le premier problème qu'il fallait résoudre était la manière dont on pourrait introduire les champignons dans l'appareil. En outre, il fallait encore compenser autant que possible les erreurs inévitables par suite de ce fait que les cultures des champignons ne pouvaient être faites que dans des milieux liquides.

J'ai essayé d'atteindre ce but en construisant pour cultiver les champignons un vase qui me permettrait d'obtenir la plus grande quantité des champignons et par suite une grande quantité d'acide carbonique dégagé, dans un espace de temps relativement court pour une quantité de substance nutritive aussi petite que possible enfermée dans un espace minime.

Le récipient que j'ai fait construire et qui répond complètement à toutes les conditions que je viens d'énumérer, présente (fig. 2) la forme d'un matras large et aplati et avec un fond parfaitement plan. Le diamètre de ce fond mesure 20 cm. La hauteur de ce matras mesure de 1,8 à 2,5 cm., sa capacité est 500 cm. c. environ.

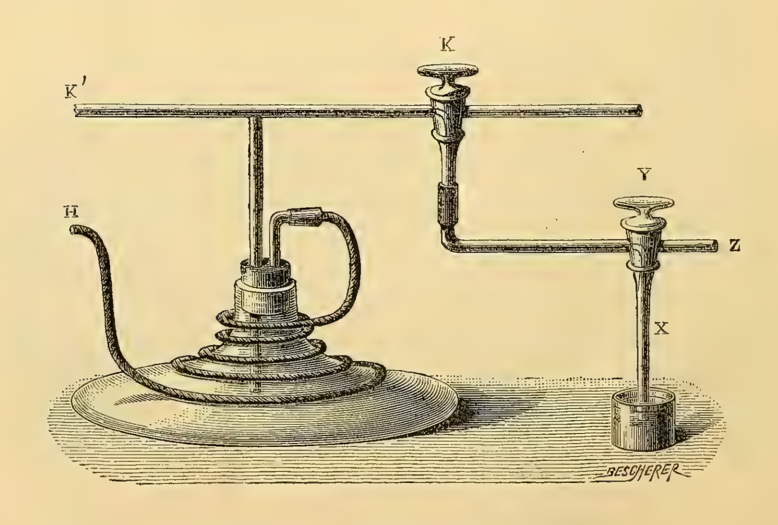


Fig. II.

Les champignons ne se sont pas mal trouvés dans cet espace étroit ; leur développement rapide et leur respiration très active, qu'il nous était facile de constater, en donnaient une preuve évidente. Naturellement on a facilité autant que possible l'accès de l'oxygène de l'air aux champignons. Le vase, après la stérilisation du liquide nourricier, n'était que légèrement bouché avec un tampon de coton.

3° *Culture des champignons.* — Je prenais pour chaque culture 60 cm. c. de substance nutritive qui formait une couche mince sur le large fond du vase à cultures ; ensuite le vase était stérilisé avec ce liquide.

Pour éviter l'épaississement trop considérable du liquide, ce qui était à craindre à cause de la forme du vase, j'ai employé le moyen suivant.

Après avoir versé le liquide dans le vase, je fixais celui-ci sur un trépied et je marquais avec un trait le niveau du liquide, puis j'y ajoutais de l'eau distillée et c'est alors seulement que je faisais bouillir le liquide jusqu'à évaporation complète de l'eau ajoutée précédemment.

J'avais toujours quelques cultures pures de mes champignons pour les ensemencer dans les flacons à expériences. L'ensemencement se faisait à l'aide d'une baguette de verre flambée. J'introduisais toujours un assez grand nombre de spores dans les flacons à expériences pour que les champignons pussent se développer rapidement en quantité aussi grande que possible. Ensuite je plaçais le flacon dans une étuve tiède, ayant soin d'éviter tout ébranlement.

Placées dans des conditions aussi favorables, les spores commençaient à germer peu de temps après avoir été ensemencées, et au bout de 24 heures on pouvait voir à la surface du liquide une mince pellicule formée par le mycelium.

Pendant les 24 heures suivantes, cette pellicule s'épaississait considérablement, mais on n'apercevait encore aucune trace de la formation des gonidies. Ces dernières n'appa-

raissent ordinairement qu'après 3 ou 4 jours et simultanément sur toute la surface du mycélium.

Ce développement uniforme des champignons me permettait de choisir le stade de développement voulu. Les expériences dont on trouvera plus loin les résultats ont été faites sur des cultures de 48 à 72 heures, par conséquent avant l'apparition des gonidies.

Dans quelques cas seulement, les gonidies commençaient à se développer pendant l'expérience, de sorte qu'après l'expérience, la pellicule du *Penicillium glaucum* présentait une coloration bleuâtre, et celle de l'*Aspergillus niger* une coloration noirâtre.

4° *Les expériences.* — Dès qu'une culture avait acquis le degré de développement voulu, je reliais le flacon qui la contenait avec la première partie de l'appareil, à l'aide d'un tube en plomb, long et fin, puis je réglais convenablement les robinets B et H et par l'un des robinets K et K′ on faisait communiquer l'intérieur du vase à cultures avec l'air extérieur.

Après avoir ouvert le robinet K ou K′ du tube en I, je le faisais communiquer avec une trompe à air à l'aide de laquelle on faisait passer dans l'appareil un courant d'air pendant 10 ou 15 minutes afin de chasser du flacon contenant les champignons, l'acide carbonique qui s'y est accumulée en grande quantité pendant qu'on réglait l'appareil.

En même temps, on fait communiquer le robinet K ou K′ encore fermé du tube en avec le tube à absorption M ou M′, on le remplit avec de l'eau barytée et on le met en communication avec le vase contrôleur O. En ouvrant le robinet Q, l'aspirateur P est mis en état.

Dès lors on n'a qu'à isoler l'appareil de la trompe à air, à ouvrir le robinet N ou N′ du tube d'absorption préparé d'avance et enfin à ouvrir avec précaution le robinet K ou K′ pour laisser passer les gaz du flacon contenant les champignons dans l'eau barytée du tube M ou M′, sous forme d'une série de petite bulles.

En réglant convenablement l'appareil à l'aide du robinet H, et en mesurant plusieurs fois l'eau s'écoulant de l'aspirateur dans un temps donné on arrive à rendre constante la vitesse nécessaire du courant des gaz et cette vitesse reste la même jusqu'à la fin de l'expérience. Pendant ce temps, on peut adapter à l'appareil un second tube à absorption (M ou M').

Lorsque les gaz ont traversé l'eau barytée pendant une heure (une heure représente l'unité de temps dans mes expériences) on ouvre d'abord tout le second robinet (N ou N') et ensuite on règle simultanément les deux robinets K et K' de manière à ce que les gaz puissent parvenir dans le second tube d'absorption.

Après avoir fermé le robinet N ou N', on ôte le premier tube d'absorption et on le remplace par un tube nouveau.

On n'a pas dosé l'acide carbonique obtenu pendant la première heure qu'a duré l'expérience parce qu'il n'y a pas d'acide carbonique dans le flacon contenant les champignons au commencement de la première heure; c'est-à-dire aussitôt après qu'on a fait traverser l'appareil par un courant d'air, et à la fin de cette heure il y a déjà une quantité plus ou moins grande de ce gaz suivant que la respiration des champignons et la vitesse du courant des gaz était plus ou moins intense.

Ainsi, la quantité d'acide carbonique dégagée pendant la première heure ne pouvant pas être évaluée exactement, l'acide carbonique fixé dans le tube d'absorption ne peut fournir une mesure exacte de l'intensité de la respiration des champignons pendant cet espace de temps.

Par contre, il se reproduit dans cette première heure un état constant du mélange des gaz, et sans tenir compte du courant continu des gaz à travers l'appareil, la proportion centésimale des gaz contenus dans le flacon à expérience reste constante, en admettant que la respiration des champignons et la vitesse du courant des gaz ne changent pas d'intensité.

En effet, les résultats des dosages de l'acide carbonique exhalé par les champignons faits dans la deuxième et la troisième heure sont sensiblement les mêmes.

A la fin de la deuxième heure, on fait dans l'appareil des modifications différentes suivant qu'on veut laisser les champignons exposés à l'air atmosphérique ou bien les mettre à l'abri de l'oxygène.

Dans le premier cas on change les tubes à absorption comme nous l'avons indiqué plus haut : dans le deuxième, on chasse de l'appareil l'oxygène libre en faisant passer par l'appareil un courant rapide de l'hydrogène.

Mettons les champignons à l'abri de l'oxygène, c'est-à-dire, après la deuxième heure, faisons passer un courant d'hydrogène. Dans ce but, après avoir fermé du côté du tube à absorption en tournant convenablement le robinet à deux voies B, on fait communiquer le flacon à expériences avec le vase A dans lequel on produit de l'hydrogène.

On règle les robinets K et Y (fig. 2) de telle manière que l'hydrogène entrant dans l'appareil sous une pression assez forte, sort à l'extérieur à travers le prolongement x, muni d'un trou, du robinet Y sous le mercure (à la surface du mercure il y a une couche d'eau).

Après avoir chassé de cette manière tout l'oxygène de l'air qu'il y avait dans l'appareil, on peut recommencer à doser l'acide carbonique en faisant de nouveau traverser les gaz, comme nous l'avons indiqué plus haut, par le tube à absorption. Cette fois, c'est de l'hydrogène mélangé à l'acide carbonique exhalé par les champignons.

Il importe surtout de régler le robinet H avec beaucoup d'attention, en mesurant très souvent l'eau qui s'écoule de l'aspirateur. De cette façon, on peut déjà, dans les premiers moments, fixer le courant de l'hydrogène et lui donner la même vitesse qu'avait l'air atmosphérique dans la première heure de l'expérience.

Le dosage de l'acide carbonique a été fait dans ce cas aussitôt après qu'on a chassé l'oxygène, cette fois, sans

produire dans l'appareil, au commencement, l'état constant du mélange des gaz comme nous l'avons fait au commencement de l'expérience.

Après que les champignons ont séjourné dans une atmosphère dépourvue d'oxygène pendant le temps voulu, on peut, en tournant convenablement les robinets B et Y, les mettre en communication avec l'air atmosphérique.

Dans ce but on adapte en Z (fig. 2) une trompe à air et on fait traverser l'appareil par un courant rapide d'air atmosphérique.

Ensuite, on procède comme nous l'avons indiqué plus haut.

Le dosage de l'acide carbonique a été fait cette fois aussi aussitôt après qu'on a aéré l'appareil.

5° *Expériences faites à des températures variables.* — Nous avons voulu déterminer dans quelques expériences l'influence des différentes températures sur les champignons, et on les maintenait pendant tout le temps que durait l'expérience dans une atmosphère dépourvue d'oxygène entre + 0,8° et — 1,0° C; avant et après exclusion de l'oxygène on les exposait à une température de 15° C.

Après avoir dosé l'acide carbonique exhalé par les champignons dans l'air atmosphérique à 15° C, on ajoute à l'eau dans laquelle est placé le flacon en expérience une grande quantité de glace réduite en petits morceaux. La température de l'eau s'abaisse progressivement jusqu'à 0,8° ou 0,1° C. Les champignons restent ainsi dans l'eau glacée pendant trois quarts d'heure et en même temps on fait passer dans l'appareil un courant d'air atmosphérique à l'aide de la trompe.

Ensuite on chasse cet air par l'hydrogène qu'on fait passer dans l'appareil pendant une demi-heure, après quoi on laisse les champignons pendant une heure dans l'hydrogène.

En ajoutant de temps en temps de la glace on maintient la température toujours au même degré.

Après un séjour d'une heure dans une atmosphère dépourvue d'oxygène on remplit de nouveau l'appareil avec de l'air ordinaire et c'est seulement alors, après avoir éloigné la glace, qu'on fait remonter la température de l'eau progressivement à 15° en y ajoutant de l'eau chaude. Ensuite après avoir fait passer dans l'appareil pendant une demi-heure un courant d'air on recommence de nouveau à doser l'acide carbonique.

En un mot, on ne chasse l'oxygène libre qu'après avoir abaissé la température jusqu'à 0° et on l'introduit de nouveau dans l'appareil avant que les champignons ne soient rechauffés. De sorte que pendant tout le temps que les champignons se trouvent en présence des gaz indifférents ils sont exposés à une température de 0°.

6° *Quelques remarques supplémentaires concernant les expériences.* — Dans les intervalles entre les périodes de temps durant lesquelles on laisse arriver les gaz dans les tubes d'absorption, c'est-à-dire pendant qu'on chasse de l'appareil l'air ou l'hydrogène, on remplit complètement l'aspirateur avec de l'eau dans le but de maintenir dans l'appareil durant les trois périodes un état de raréfaction constant, ce qu'on obtient par la force d'aspiration de l'aspirateur.

Pour pouvoir au début de chaque partie de l'expérience, mesurer exactement la quantité des gaz qui, en traversant le flacon à champignons, sont arrivés aux tubes d'absorption, il faut maintenir constamment dans l'aspirateur P et dans le flacon contrôleur O une pression inférieure à la pression atmosphérique correspondant à la force d'aspiration de l'aspirateur.

Pour arriver à ce but il ne faut qu'ouvrir le robinet Q de l'aspirateur un peu avant de laisser arriver les gaz aux tubes d'absorption, et ne le faire que quand l'eau aura cessé de s'écouler de l'aspirateur.

Après que les expériences ont été terminées, on retire avec précaution le flacon avec des champignons de l'appareil, et après avoir agité avec précaution le flacon pour que le mycé-

lium puisse en quelque sorte se mettre en boule, on en retire ce dernier.

Ce mycélium est bien lavé, séché à une température de 100 ou 105° C et ensuite on le pèse. En outre on examine au microscope le liquide nourricier pour voir s'il ne contient pas d'autres organismes.

Pendant toutes les expériences on maintient les champignons à l'obscurité: dans ce but on enveloppe le flacon en expérience avec une étoffe noire et on le plonge dans un vase en zinc rempli d'eau.

La température de l'eau qui entoure le flacon est maintenue constamment au même degré. Les variations de la température ne dépassent jamais pendant une expérience 0°,2 C.

7° *Dosage de l'acide carbonique dégagé.* — L'eau barytée contenue dans chaque tube d'absorption est une solution à 4 o/o de baryte caustique: en préparant cette solution on y ajoute du bichlorure de baryum afin de détruire les principes caustiques que contient toujours la baryte caustique du commerce.

Après que ce liquide est devenu clair on le décante à l'aide d'un siphon dans un vase muni à sa base d'un col; à ce col, on adapte par l'intermédiaire d'un bouchon traversé par un tube de verre, un tube en caoutchouc fermé à l'aide d'une pince.

Dans l'orifice supérieur on introduit un tube rempli de potasse pour empêcher l'arrivée de l'acide carbonique de l'extérieur.

De ce vase on transporte l'eau barytée dans les tubes d'absorption à l'aide d'une pipette. On introduit l'extrémité de la pipette dans le tube en caoutchouc fixé à la base de ce vase, après avoir laissé couler un peu d'eau barytée par ce tube en caoutchouc. Ensuite en ouvrant la pince, on remplit la pipette d'eau barytée.

On met dans chaque tube d'absorption 100 cm. c. d'eau barytée.

Après que l'appareil a fonctionné pendant une heure, c'est-à-dire après que le tube d'absorption a été traversé pendant une heure par les gaz, on verse le contenu du tube, après l'avoir fortement agité dans un cylindre long et étroit, soigneusement fermé par des bouchons en caoutchouc.

C'est le lendemain seulement qu'on titre la solution devenue claire.

Sur ces 100 cm. c., j'en prends toujours 25 cm. c. à la fois pour faire le titrage, je le fais toujours deux fois pour chaque tube.

Les données obtenues par le titrage, multipliées par 4 représentent la quantité de l'acide carbonique exhalé par les champignons pendant une heure.

Je me sers, pour titrer, de phénol-phtaléine.

La solution d'acide oxalique employé pour le titrage contient 2,8636 gr. d'acide cristallisé pour 1,000 grammes d'eau ; 1 cm. c. de cette solution est neutralisé par la quantité de baryte caustique qui absorbe juste 1 milligramme d'acide carbonique.

La quantité d'acide carbonique exhalée par les champignons étant déterminée par la différence de données obtenues par le titrage de l'eau barytée avant et après qu'elle a été traversée par les gaz qui ont passé par le flacon contenant les champignons, pour avoir un terme de comparaison, on remplit un des cylindres dans lesquels on verse le contenu des tubes d'absorption, avec la même eau barytée que celle qui doit servir à l'expérience. On titre cette eau barytée le lendemain, en même temps que celle qui provient des tubes d'absorption.

B. *Description des expériences faites à l'aide de l'appareil de Godlewski.*

Pour ces expériences on cultive les champignons dans des matras ordinaires d'une capacité de 300 ou 350 cm. c. ;

on prend pour chaque culture 10 cm. c. de substance nutritive. On procède ici, pour les cultures, de la même manière qu'en se servant de l'appareil de *Pettenkoffer*.

On évite de la même façon le trop grand épaississement du liquide des cultures par l'évaporation. Cette fois aussi, on fait l'expérience sur les champignons dans le stade de développement qui précède la formation des gonidies. Dès que les champignons ont acquis le degré de développement voulu on ferme soigneusement le matras qui les contient à l'aide d'un bouchon en caoutchouc traversé par deux tubes en verre (fig. n° 3.)

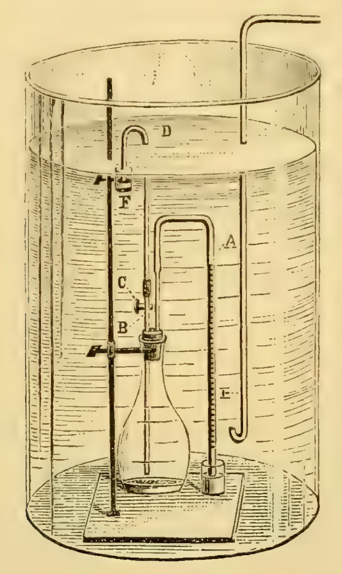


Fig. III.

Le premier tube A n'est enfoncé dans le bouchon que juste jusqu'à son bord inférieur; le coude de ce tube large et long est gradué en 0,1 cm. c. Ce tube A est destiné à mesurer et à conduire les gaz dans le matras. Le deuxième tube B au contraire, descend jusqu'à la surface du mycélium sans pourtant le toucher. Ce tube est muni, au-dessus du bouchon, d'un robinet en verre C; en outre il peut être mis en communication avec le tube coudé D, qui se termine

par son extrémité supérieure au-dessus du mercure dans le vase F.

Tout cet appareil est fixé sur un support en cuivre posé sur une plaque de marbre et plonge dans un bocal en verre rempli d'eau.

Une fois que tout est bien disposé on chasse de l'appareil l'air atmosphérique, et dans ce but on introduit sous le mercure dans le tube A, le tube E conduisant le gaz, qui à son tour est relié avec la partie antérieure de l'appareil de *Pettenkoffer* (fig. 1), et ensuite on fait passer pendant une demi-heure par le matras contenant les champignons un rapide courant d'hydrogène.

L'air étant chassé on ôte le tube E, on ferme le robinet C, on ôte également le tube D, de sorte qu'en définitive les champignons se trouvent dans l'hydrogène, complètement isolés du milieu ambiant.

On laisse pendant une demi-heure l'appareil à une température uniforme dans le but de permettre à l'atmosphère intérieure de l'appareil de prendre la température de l'eau qui l'entoure, et en même temps pour que l'atmosphère intérieure puisse se saturer de vapeur d'eau conformément à cette température.

Ensuite on marque la hauteur du niveau du mercure dans le tube A, l'état barométrique, la température, etc., en un mot, toutes les données nécessaires pour évaluer le volume occupé par les gaz. On répète ces calculs plusieurs fois.

Après l'expérience il faut mesurer l'espace dans lequel se trouvaient les champignons et ce n'est qu'ensuite en s'aidant de données enregistrées antérieurement qu'on calcule le volume des gaz qui se trouvaient au-dessus des champignons pendant chacun des calculs. L'évaluation du volume des gaz a été faite, d'après la formule de *Bunsen ;* on les réduit à une pression de 1,000 millimètres à la température de 0° C. On marquait dans les tableaux la différence dans deux évaluations des volumes des gaz qu'on

avait à comparer par le signe + quand le volume augmente et par — dans le cas contraire.

Pendant toutes les expériences dans l'appareil de *Godlewski* on expose les champignons à la lumière pendant le jour et à l'obscurité pendant la nuit.

C. *Dosage de l'hydrogène.*

Pour doser l'hydrogène (et aussi l'oxyde de carbone et les hydrates de carbone) on place le *Penicillium glaucum* sur lequel on fait des expériences pendant 24 heures dans une atmosphère d'acide carbonique. J'admets *a priori* que la production de l'hydrogène ne peut, en aucun cas, être très intense. J'employais dans chaque expérience deux des vases décrits plus haut contenant des champignons cultivés, en les reliant l'un à l'autre à l'aide d'un tube en verre.

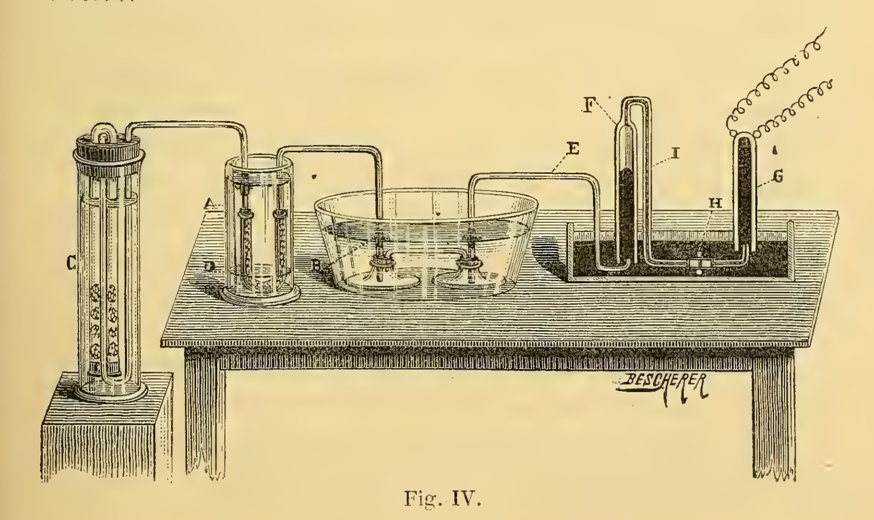


Fig. IV.

On voit sur la fig. 4 l'appareil que j'ai construit pour ces expériences.

On procède dans ce cas de la même manière pour

cultiver les champignons que dans les expériences avec l'appareil de *Pettenkoffer*.

Après avoir introduit les deux cultures des champignons suffisamment développés (avant l'apparition des gonidies), et après avoir ouvert les robinets A et B on fait passer dans les matras à culture, pendant trois quarts d'heure, un courant d'acide carbonique. Cet acide se forme dans le vase C aux dépens de marbre et d'acide chlorhydrique et se purifie des vapeurs d'acide chlorhydrique dans le tube (en U) D rempli de morceaux de pierre ponce trempés dans une solution concentré de bicarbonate de soude.

Après avoir traversé les matras avec les champignons, l'acide carbonique passe par le tube E sous mercure à l'extérieur.

Les deux matras à culture, le tube à lavage D et les robinets A et B se trouvent sous l'eau avec les tubes en caoutchouc qui relient toutes ces parties de l'appareil, de sorte qu'après avoir serré, après le passage de l'acide carbonique, les deux pinces A et B, les champignons se trouvent dans l'acide carbonique entièrement isolés du milieu extérieur.

Aussitôt qu'on a fini de faire passer l'acide carbonique, on introduit le tube E sous mercure dans le tube d'absorption F.

Le lendemain, on fait passer de nouveau dans l'appareil un courant lent d'acide carbonique, mais cette fois directement dans le tube d'absorption F, dans lequel il y a (audessus de mercure) une forte solution de potasse caustique ; l'acide carbonique est donc rapidement absorbé et les autres gaz vont occuper la partie supérieure du tube.

Pour faire l'analyse de ces gaz on les fait passer dans l'eudiomètre G à l'aide du tube capillaire I ; dans ce but on relie le tube d'absorption F avec le vase à mercure au moyen d'un long tube en caoutchouc.

En soulevant un peu le vase à mercure et en ouvrant le robinet H qui fermait le tube capillaire I, on chasse peu à peu les gaz du tube F dans l'eudiomètre G.

On dose dans l'eudiomètre l'hydrogène en introduisant de l'oxygène pour faire du gaz explosif. On détermine l'explosion à l'aide d'une étincelle électrique.

Ensuite on mesure le volume du mélange des gaz après l'explosion, on introduit dans l'appareil de la potasse caustique pour s'emparer de l'acide carbonique. L'acide carbonique formé pendant l'explosion prouve la présence de l'oxyde de carbone et des carbures d'hydrogène dans le mélange primitif.

(*A suivre.*)

III

DÉTERMINATION QUANTITATIVE DU GLYCOGÈNE ET LA FORMATION DU SUCRE DANS LE FOIE APRÈS LA MORT

PAR

A. PANORMOFF.

Travail fait au laboratoire du professeur Dogiel, à Kazan.

I

Dès le premier siècle de notre ère, *Celse* mentionne une affection dans laquelle les malades excrètent une grande quantité d'urine et maigrissent rapidement. Ce mal fut appelé διαβήτης par *Aretaeus*, parce que, dit-il, l'eau étant introduite pendant la maladie dans l'estomac « οκως διαβάδρη ».

Au XVIIe siècle, il fut constaté par *Dobson*, que dans le diabète le sucre est éliminé par l'urine.

Mais ce n'est que vers la deuxième moitié de notre siècle, que la question a fait un grand pas en avant, grâce aux travaux de *Cl. Bernard*. Le célèbre physiologiste a prouvé, en effet (1), que le sucre forme une partie constituante normale du sang; que, comme tant d'autres parties de ce liquide, il n'est pas éliminé par l'urine chez l'animal à l'état normal; que la quantité du sucre dans le sang oscille dans les limites très restreintes; que la disparition du sucre dans

(1) Voir la Bibliographie à la fin de ce travail; les chiffres entre parenthèses renvoient au chiffre correspondant de la Bibliographie.

le sang, de même que son augmentation indiquent un état morbide.

Dobson, qui a découvert la présence du sucre dans l'urine des diabétiques, croyait que l'élimination de cette matière par les reins était la cause principale de l'amaigrissement, si dangereux, de ces malades ; depuis, cette opinion a été communément acceptée et l'on considère tout homme ou animal, dont l'urine contient du sucre, comme atteint de diabète. C'est à *Cl. Bernard* encore que revient l'honneur d'avoir indiqué plusieurs procédés pour provoquer artificiellement le diabète : injection du sucre dans le sang ; empoisonnement par la morphine, le curare ; lésions de certaines parties du système nerveux, etc.

Dans tous ces cas, le sucre s'accumule en grande quantité dans le sang et commence à être éliminé par l'urine.

Chez le diabétique comme chez l'homme sain, le sucre arrive dans le sang du foyer de sa fabrication, le foie ; seulement chez le diabétique, suivant *Cl. Bernard*, ce sucre est formé en plus grande quantité. Il est donc évident que le diabète est en rapport avec l'augmentation de l'activité fonctionnelle du foie.

Quant au sucre présent dans le sang, la fonction du foie consiste, toujours d'après *Cl. Bernard*, dans le règlement de sa quantité : s'il en vient trop du tube digestif, il est retenu dans le foie ; s'il n'en vient pas assez ou pas du tout, le foie se charge d'en fabriquer avec son glycogène.

Le rôle du glycogène dans le corps animal est analogue à celui de l'amidon dans les plantes : il se transforme en sucre juste en quantité nécessaire pour remplacer le sucre détruit par les tissus. Les choses se passent ainsi à l'état normal ; dans le cas de diabète, il s'en forme en plus la quantité nécessaire pour remplacer le sucre éliminé par l'urine.

La transformation du glycogène en sucre est produite, comme on le sait, par un ferment diastasique qui se trouve dans le foie. A l'état normal, l'action du ferment est réglée

par le système nerveux; dans le diabète, cette action est également réglée par le système nerveux, mais par un système nerveux en état d'excitation pathologique ou bien en état de paralysie.

Toutes les recherches ultérieures sur le diabète ont eu pour point de départ les travaux de *Cl. Bernard*. Il n'existe pas un fait, pas une assertion énoncée par le grand physiologiste qui n'ait été mis en doute ou même nié. Il s'est formé toute une vaste littérature, composée de travaux physiologiques ou cliniques se rapportant à cette intéressante question.

Des problèmes, les uns plus difficiles que les autres, se dressaient devant les physiologistes. Tout d'abord il fallait savoir comment les hydrates de carbone (matières sucrées et amylacées) introduits dans le canal digestif se transforment sous l'influence du ferment. Dès le début, il s'est formé deux courants d'opinion : les uns prétendaient que l'amidon se transforme, sous l'action des ferments, en dextrine et que cette dernière se transforme en glucose; les autres, au contraire, disaient que l'amidon, sous l'influence des ferments ou des acides, absorbe l'eau et se décompose en dextrine et en sucre (maltose). Les processus qui se passent dans le foie et dans le tube digestif furent envisagés suivant l'un de ces deux points de vue. Pour certains physiologistes (*J. Schiff*, *Hensen*, *Brucke*, *Seegen*, *Foster*, *Luchsinger*, *E. Külz*, *Kratschmer*), le sucre du foie est du glucose, tandis que pour les autres (*Musculus*, *Gruber*, *von Mering*, *Pavy*, *O. Nasse*), c'est de la maltose. Certains (*Musculus*, *Gruber*, *von Mering*, *O. Nasse*, *A. Kühne*, *Bock*, *Hoffmann*, *Hensen*, *von Wittich*, *Dickinson*, *Senator*, *Pachoutin*) considèrent le processus de la formation du sucre comme une fermentation, tandis que d'autres (*Pavy*, *Mc Donnel*, *Tcherinoff*, *Ritter*, *Pfeuffer*, *Eulenbourg*, *Tiegel* et dans ce dernier temps, *Schiff*), pensent que le ferment ne se forme que dans des conditions pathologiques, et que le foie vivant normal ne contient point de sucre. Enfin, d'après

certains auteurs, comme *Seegen* et *Kratschmer*, il n'existerait point de ferment ni dans le foie pathologique ni dans le foie normal, ni même dans le foie ayant subi la décomposition après la mort. Même diversité d'opinions quant à la nature du ferment; dans ces derniers temps, on a prétendu que c'est une substance organisée (*Béchamp*).

Tous les savants mentionnés admettent que le glycogène se transforme en sucre; en outre, ils pensent qu'au moins dans les cas pathologiques le glycogène est la seule source de production du sucre, abstraction faite du sucre provenant par absorption du canal digestif. Tout récemment, cependant, on a démontré (*Seegen* et *Kratschmer*) que le sucre peut se former dans l'organisme sans l'aide de glycogène : il peut être produit par les peptones ou bien dans certaines conditions, par la décomposition de n'importe quelle matière albuminoïde en sucre et en urine ou en produits très voisins de ces deux corps. En somme, le sucre peut être produit par n'importe quel tissu, en dehors du glycogène (*Kruckenberg* et *Pachoutin*). Une variante de cette opinion est la proposition de *Olof Hammarsten*, d'après laquelle le glycogène et l'albumine seraient les produits de la décomposition d'un corps albuminoïde plus complexe, la *glycoprotéide* et se formeraient à l'état physiologique aussi bien qu'à l'état de nutrition anormale. En résumé, les deux premiers savants n'admettent pas la source de la glycémie désignée par *Cl. Bernard*, tandis que le dernier indique d'autres sources de la glycémie et de l'hyperglycémie.

La question de l'origine du glycogène, dont *Cl. Bernard* n'a pas donné de solution, a préoccupé plusieurs savants. On a prétendu que le glycogène se forme aux dépens de l'albumine, et l'on expliquait son accumulation dans les cas de nutrition avec des aliments riches en hydrates de charbon par l'oxydation de ces derniers qui écartait ainsi la nécessité de brûler le sucre de l'économie (*Weiss*, *Tchernoff*, *Forster*). On a essayé de démontrer la production du glycogène par les hydrates de carbone introduits avec les

aliments, en les marquant pour ainsi dire et en recherchant ensuite dans le glycogène produit les propriétés caractéristiques de l'hydrocarboné introduit. Mais ces tentatives n'ont pas abouti. Ainsi *M. Salomon* (3) a constaté, en introduisant par la veine porte de la saccharose monoacétylée, que le glycogène ne contenait aucune trace de substance acétylée et ne différait en rien du glycogène ordinaire.

La destinée de la glycogène après sa formation a été diversement envisagée par les auteurs, suivant qu'ils admettaient ou non tel ou tel mode de production du sucre dans le foie. *Pavy*, qui n'admet pas la production du sucre à l'état normal, suppose que la glycogène se transforme en graisse ou en substances éliminées par la bile; dans ce dernier temps il a émis une opinion contraire à tout ce que l'on savait jusqu'à présent sur le rôle physiologique des hydrates de carbone; il admet leur transformation dans le canal digestif, dans la veine porte et dans le foie.

Les « théories » chimiques du diabète ont changé suivant les idées qu'avaient leurs auteurs sur le rôle physiologique des hydrates de carbone. En forçant un peu les faits et les observations chaque auteur n'a dans les phénomènes de la maladie que la confirmation de sa théorie. *Seegen* (8), qui appartenait à l'école de *Pavy* « dont la doctrine expliquait le mieux les faits cliniques » observés par lui-même en est un exemple frappant. Ce savant essaye aujourd'hui de créer une nouvelle théorie de diabète, basée sur ses propres observations. Plusieurs savants considèrent ses déductions comme démontrées et les prennent comme point de départ des hypothèses sur la nature intime du diabète. *Pachoutin* (10) dit expressément que les recherches de *Seegen* et de *Kratschmer* « répondent d'une façon directe à la question (de la formation du sucre sans l'intermédiaire de la glycogène). On pourrait peut-être nier le fait, difficile à prouver expérimentalement, de l'augmentation simultanée du sucre et du glycogène dans le foie excisé; mais on ne peut pas ne pas admettre que l'augmentation d'une de ces substances et

la diminution de l'autre ne se produisent en même temps; c'est un fait solidement établi, » (p. 210). D'après *Pachoutin*, (10) les expériences relatives à l'action du foie sur les peptones, « sont une preuve irrécusable de la faculté que possède le foie de transformer immédiatement en sucre, l'albumine des peptones. »

Il est facile à voir, d'après notre résumé, qu'on est encore loin de comprendre la nature du diabète et d'en donner la théorie. Avant d'essayer de résoudre le problème il faut voir ce qu'il y a de vrai et de faux dans les opinions émises jusqu'à ce jour. « Une critique expérimentale très sévère est indispensable aujourd'hui plus que jamais... car les faits nombreux, les travaux multiples sur l'origine de la substance glycogénique arrivent de tous les côtés. Tous ces travaux renferment des contradictions flagrantes, et les auteurs qui essayent de faire un résumé de l'état actuel de la question sont obligés de combler, par des vues d'esprit, l'abîme des faits et des observations contradictoires, provenant tous des sources également dignes de foi. » (*Cl. Bernard.*)

Les travaux de *Seegen* et de *Kratschmer* sont précisément dans une contradiction flagrante avec tout ce qui a été admis jusqu'à ces derniers temps. Il ont même servi, comme nous venons de le voir, de base à une hypothèse : leur révision n'en est que plus urgente.

II

Il a été déjà dit que *Seegen* était tout d'abord partisan de la doctrine de *Pavy* (1), mais il revint bientôt aux idées de *Cl. Bernard*. C'est en voulant confirmer les assertions de ce dernier sur le rôle glycogénique du foie, sur l'action du

(1) Son mémoire *Der Diabetes Mellitus auf Grundlage Zahlreicher Beobachtungen* (1875) est écrit sous l'influence des idées de *Pavy*.

ferment dans la transformation du glycogène en sucre etc., qu'il étudia l'action des ferments de la salive, du suc pancréatique, des acides etc. sur le glycogène. Les expériences ont démontré que sous l'action des ferments le glycogène donne, non point du glucose, mais une espèce spéciale de sucre que *Seegen* proposa d'appeler le « sucre de ferment » (*Fermentzucker*) et qu'il identifie avec la « *ptyalose* » de *Nasse* et la « maltose » de *Musculus.* D'autre part, il suit de ses expériences que les acides minéraux (sulfurique et chlorhydrique) transforment le glycogène en glucose et que le sucre du foie est identique avec le glucose. La conclusion est que le sucre formé dans le foie n'est pas dû à l'action d'un ferment.

Ayant ainsi une preuve indirecte de la non existence du ferment dans le foie, *Seegen* et *Kratschmer* ont essayé d'extraire ce ferment, mais il n'ont jamais pu l'isoler. D'après ces savants, la substance que l'on considérait comme le ferment du foie ne possède la faculté diastasique qu'à un faible degré, beaucoup plus faible que les glandes salivaires et le pancréas.

En outre le ferment du foie, s'il existait réellement, devrait, par analogie avec ce que l'on observe pour les ferments de la salive et du pancréas, se détruire après la macération prolongée (12 heures) du foie, préalablement débarrassé de son sucre, dans une solution de salicylate de soude. L'expérience demontre cependant le contraire. Ce qui agit comme ferment dans ce ces, c'est l'albumine, et voici pourquoi.

Lepine a montré le premier que tous les tissus, sauf le cristallin, jouissent, à un faible degré, de la propriété diastasique. *Cl. Bernard* a démontré le fait sur la fibrine exposée pendant quelques jours en plein air, en été, *Seegen* et *Kratschmer* ont constaté cette propriété dans le cerveau, les reins, les muscles ; dans la caséine pure du lait et des œufs. Le tissu du foie pris directement ou extrait par la glycérine a exactement le même degré de propriété diastasique que l'on observe dans les matières albuminoïdes.

Quant à un « ferment spécifique du foie analogue par son action aux autres ferments diastasiques, sa présence n'a encore jamais été démontrée ».

Ajoutons que d'après *Seegen*, les acides (lactique, acétique, formique) que l'on trouve dans le foie après la mort ne transforment point le glucose en sucre.

Si le glucose n'est point un produit de fermentation ; si le glycogène ne se transforme point en glucose sous l'influence des acides, comment expliquer le fait de l'augmentation du sucre après la mort? Cette question fit naître chez *Seegen* un doute sur l'assertion de *C. Bernard* relative à transformation du glycogène en sucre du foie. « *Cl. Bernard*, dit le savant allemand, n'a pas donné de preuves directes de cette transformation, quoiqu'il ait toujours affirmé qu'il existe un rapport entre les deux substances dans le foie : au fur et à mesure que le sucre se forme, le glycogène disparaît. Personne depuis n'a donné non plus une preuve directe de ce fait, et cependant ce n'est que par des expériences que l'on aurait pu asseoir solidement cette assertion. » (p. 342-343.)

Après avoir démontré, contrairement à l'opinion de *Wittich*, que le glycogène se trouve uniformément réparti dans toute la substance du foie, *Seegen* et *Krætschmer* ont commencé à vérifier expérimentalement l'opinion de *Cl. Bernard* sur la destinée ultérieure du glycogène. Ils séparaient le foie en plusieurs parties et déterminaient dans chacune d'elles la quantité de glycogène et du sucre à des intervalles de temps déterminés. Certaines observations de *C. Bernard*, comme celles de la production physiologique du sucre par le foie, de l'augmentation de sucre dans cet organe dans les premières heures après la mort, ont été confirmées par ces expériences. Par contre, elles ont conduit les auteurs à modifier les idées générales sur la résistance du glycogène. « La détermination directe (de la quantité) de glycogène a démontré que chez la majorité des chiens, le glycogène ne se transforme point pendant les

24 heures qui suivent la mort; chez certains la transformation ne se produisait qu'après 24 heures (2). Chez aucun des animaux soumis à l'expérience, (chiens, lapins, renards, veaux, cobayes et hommes), sauf quelques lapins, on n'a constaté la diminution du glycogène dans les premières heures après la mort. Ces faits prouvent que « le sucre ne provient point du glycogène mais de quelque autre source (p. 346). » Les expériences ultérieures ont démontré que son origine est due aux substances albuminoïdes (peptones) introduites dans le canal digestif (p. 363).

On a été conduit à admettre l'action saccharigène des albuminoïdes par les expériences de *Schmidt-Muhlheim* relatives à leur rôle important dans la digestion ; les observations de *Plöz* et *Gyergai*, démontrant que la transformation des peptones s'opère principalement dans le foie y ont été aussi pour quelque chose.

On peut ramener les expériences de *Seegen* et *Kratschmer* aux trois types suivants :

1° L'animal (un chien) bien nourri de peptones est tué au moment où la digestion a atteint son maximum d'activité ; 2° on injecte une solution de peptones dans la veine porte du chien narcotisé, et l'on examine le foie 30 ou 40 minutes après ; 3° on laisse des morceaux de foie d'un animal fraîchement tué au contact avec une solution de peptones ; pour entretenir l'énergie vitale des cellules hépatiques on ajoute du sang à travers lequel on fait passer de l'air. Dans les expériences de contrôle, on place d'autres morceaux de foie excisés en même temps que les précédents simplement dans l'eau, on les traite de la même façon et l'on y détermine la quantité du sucre. — Le résultat principal de ces expériences est celui-ci : on trouve toujours plus de sucre dans le foie qui contient des peptones que dans le foie mis dans l'eau (dans l'expérience de contrôle). Évidemment cet excès de sucre provient des peptones. Une autre question non moins grave, celle de savoir en quoi se transforment les peptones absorbées et pro-

venant du tube digestif, se trouve résolue par ces expériences.

En somme, d'après les auteurs cités, « le foie est le lieu principal de la transformation des peptones ; le sucre du foie est le produit de cette transformation. »

D'autres expériences ont montré à *Seegen* que le sang qui sort du foie est deux fois plus chargé en sucre que celui qui y entre. Étant donné qu'il passe par le foie une quantité de sang considérable (10 à 17 fois le poids du corps), la formation du sucre doit être considérée comme une des plus importantes fonctions de l'économie. La théorie de diabète que *Seegen* se propose de formuler prochainement, sera basée sur les faits énoncés.

Les faits signalés par M. *Seegen* sont fort importants : 1° parce qu'ils prouvent pour la première fois que les hydrates de carbone peuvent être produits par les corps albuminoïdes ; 2° parce qu'ils donnent une explication nouvelle du rôle des albuminoïdes dans la nutrition et démontrent qu'ils n'y sont utilisés que grâce à leur faculté de produire le sucre.

La première assertion découle directement des faits observés ; quant à la seconde, on peut la prouver de la façon suivante.

Le sang des veines hépatiques contient plus de sucre que le sang de la veine porte. Ce fait est une preuve, d'après *Seegen*, aussi bien que d'après *Cl. Bernard*, de la production, durant la vie, du sucre par le foie. « D'après la moyenne de 13 expériences, dit *Seegen*, le sang des veines hépatiques contient deux fois plus de sucre que le sang de la veine porte ; ... le sang se charge de 0,1 pour cent de sucre durant son trajet à travers le foie... en supposant qu'en 24 heures, il passe par le foie 179 litres de sang, la quantité de sucre fabriqué et excrété par le foie sera de 179 gr. », s'il en passe 423 litres, il y aura 423 gr. de sucre excrété, etc.

« 100 gr. de sucre contiennent 40 gr. de carbone ; donc

pour former 433 gr. (1) de sucre il faut dépenser 173 gr. de carbone, quantité que renferment 323 gr. d'albumine. L'animal a donc besoin de 1,300 gr. de viande étant soumis au régime carnivore absolu pour introduire cette quantité nécessaire de carbone. D'après mes expériences, un animal de 30 à 40 kilog. consomme près de 1,500 gr. de viande pour maintenir l'équilibre dans l'économie; comme cette quantité de viande contient 200 gr. de carbone et comme les 50 gr. d'urée excrétées pendant ce temps ne contiennent que 10 gr. de carbone, le reste a été utilisé pour la formation du sucre. »

« Ces nombres, tout approximatifs qu'ils sont, nous montrent que la formation du sucre n'est point un phénomène secondaire; le foie prend une part active dans l'échange des matiéres et transforme en sucre les albumines du sang » (2).

Je me suis proposé, dans ce travail, non seulement de vérifier les expériences de *Seegen* et *Kratschmer*, mais encore de trouver un bon procédé pour la détermination du glycogène, étudier les transformations de cette substance et du sucre dans le foie après la mort et à déterminer la nature du sucre qui se forme dans le foie après la mort.

---

(1) Dans ses expériences, l'auteur opérait avec 423 grammes et non pas avec 433 grammes de sucre : cette circonstance permet de considérer les conclusions comme erronées, même en admettant le point de vue de l'auteur. La même erreur se répète dans son autre article sur le même sujet, publié dans les *Archives de Pflüger*, 1884, t. 34, p. 388.

(2) Les recherches de *Seegen* et *Kratschmer* ont été publiées à des époques diverses dans les *Archives de Pflüger*; leur résumé se trouve dans le *Zeitsch. f. Klin. Medicin*, 1884 et dans les *Arch. de Pflüger* pour la même année. Dans mon exposé, je m'en suis tenu au premier résumé ; d'ailleurs, les deux articles ne diffèrent que par quelques détails insignifiants (poids du chien, dans l'expérience 33: 8.05 kilog. dans le premier travail, 7 dans le second, etc.)

III

La méthode d'expérimentation de *Seegen* et *Kratschmer* est ainsi décrite par les auteurs eux-mêmes (8). — « Une portion de foie, pesée et découpée en petits morceaux était mise dans l'eau bouillante pendant 15 ou 20 minutes suivant que le foie était plus ou moins dur ; puis la substance était triturée (avec ou sans de la poudre de verre, ce qui n'influe pas sur la durée de l'expérience), bouillie de nouveau pendant 10 minutes dans l'eau, puis filtrée à travers un morceau de laine et pressée entre les mains et sous presse. La substance du foie se présentait alors comme une masse visqueuse, qui fondait difficilement dans l'eau et retenait admirablement le sucre et le glycogène. Il fallait la racler avec une spatule tranchante et triturer avec de l'eau chaude avant de la mettre dans l'eau bouillante. Malgré ces améliorations dans le procédé, il fallait le recommencer plusieurs fois et y passer 8 à 10 heures avant d'extraire les dernières traces du sucre et de glycogène.

On révélait la présence du sucre à l'aide de la liqueur de *Fehling*, mais il fallait laisser agir le réactif très longtemps pour déterminer les quantités du sucre minimes. L'alcool à 90° servait de réactif pour le glycogène ; la moindre trace de ce dernier troublait légèrement l'alcool. On concentrait la décoction, dont on avait souvent près de 10 litres, dans un bain-marie jusqu'à 200 ou 300 centimètres cubes et l'on y déterminait :

1° *Le degré de l'acidité ;*

2° *La quantité du sucre.* Cette détermination se faisait par la méthode volumétrique avec la liqueur de *Fehling*. Tout d'abord nous voulions déterminer le sucre directement dans la décoction, mais cela ne réussissait guère : le glycogène et plusieurs corps albuminoïdes solubles masquaient l'opération. Même en délayant la décoction, l'oxyde cuivreux (Cu^2O) ne se précipitait pas et la solution avait une colo-

ration violette, déterminée par la présence des albuminates et qui ne permettait point de saisir la fin de la réaction. Nous avons donc préféré ajouter à la quantité mesurée de la décoction de l'alcool à 90°, évaporer le liquide filtré de cette solution jusqu'à disparition de l'odeur de l'alcool et déterminer la quantité du sucre.

3° *La détermination du glycogène.* On pouvait la faire soit d'après la méthode de *Brücke*, soit en chauffant pendant 24 heures et à la température de 100°, en tube fermé, la quantité mesurée de la décoction avec de l'acide chlorhydrique ; dans la dernière méthode, le glycogène se transforme en sucre et sa quantité est alors calculée en soustrayant la quantité du sucre qui a été préalablement déterminée dans la décoction. Nous avons choisi la deuxième méthode, parce qu'elle permet de déterminer la dextrine (transformée en sucre), tandis que dans la méthode de *Brücke*, la dextrine qui n'est précipitée que dans l'alcool à 90°, reste sans détermination. Ainsi donc, nous avons étudié le rapport du sucre avec toutes les substances saccharigènes, le glycogène aussi bien que la dextrine. Les expériences préliminaires nous ont démontré qu'en 24 heures la transformation du glycogène est complète. Pour 10 cm.c. de la décoction de foie, nous prenions 2 cm. c. d'acide chlorhydrique (à 10 pour cent). Au liquide très foncé ainsi obtenu, on ajoutait de l'eau pour obtenir un volume de 100 cm. c. ; on le filtrait ensuite et l'on y déterminait le sucre par la méthode volumétrique à l'aide de la liqueur de *Fehling.* »

Le résultat inattendu des expériences de *Seegen* et *Kratschmer* qui bouleversait toutes les idées courantes sur la question a provoqué des critiques et des contre-expériences de la part de *Boehm* et de *Hoffmann* (11). Ces savants prétendaient qu'on ne pouvait pas déterminer volumétriquement et directement le sucre dans le liquide filtré, car il contenait de l'albumine en solution et qu'il était impossible d'indiquer la fin de la réaction, à cause de la coloration en violet après l'addition de la liqueur de *Fehling.*

Ensuite ils ont démontré, en déterminant directement le glycogène et le sucre dans le foie du chien et du chat, que la quantité de glycogène disparue suffit amplement pour couvrir la dépense du sucre qui s'est formé.

En réponse à ces critiques, *Seegen* et *Kratschmer* ont fait de nouvelles expériences, en déterminant le glycogène directement, par la méthode de *Brücke* : le résultat fut le même : le glycogène ne se modifie pas dans les premières 24 heures après la mort. Quant à la prétendue diminution trouvée par *Boehm* et *Hoffmann* elle est due à l'extraction insuffisante des hydrates de carbone, car on ne peut les éliminer complètement qu'à l'aide de la méthode des auteurs. Ils ne conçoivent pas en outre pourquoi *Boehm* et *Hoffmann* n'ont pu réussir à analyser volumétriquement le liquide traité par l'acide chlorhydrique. « Nous pourrions, disent-ils, invoquer l'autorité de *Cl. Bernard*, qui recommandait cette méthode pour déterminer le sucre du foie, s'il était nécessaire en général d'invoquer une autorité pour défendre une méthode aussi simple et aussi sure. »

J'ai fait mes premières expériences qui avaient pour but de vérifier les recherches de *Seegen* et *Kratschmer*, tout à fait dans les mêmes conditions dans lesquelles se sont placés ces savants. J'ai obtenu les mêmes résultats : dans certains cas même la quantité des hydrates de carbone augmentait à mesure que le foie restait plus longtemps exposé à l'air. Il est vrai que parfois je ne réussissais pas toujours à doser la décoction additionnée d'acide chlorhydrique à cause de la coloration du liquide en violet ou en teintes foncées : en général on ne pouvait pas saisir le moment terminal de la réaction avec toute la netteté voulue.

La recommandation que donnent les auteurs pour reconnaître la fin de la réaction (absence dans la décoction du précipité avec l'alcool) n'est pas bien heureuse ; elle n'amène qu'une perte de temps inutile, car tous les corps albuminoïdes donnent cette réaction, et on l'aura forcément tant

que l'albumine du foie pourra se dissoudre dans l'eau bouillante, indépendamment de la présence ou de l'absence de glycogène dans cet organe. Pour ma part, je déterminais la fin de la réaction en précipitant dans une éprouvette avec le réactif de *Brucke* une portion de la décoction refroidie, en séparant l'albumine par la filtration et en recherchant dans la partie filtrée le glycogène à l'aide de l'alcool.

La méthode de la détermination indirecte du glycogène d'après la quantité de sucre formée par l'action de l'acide chlorhydrique n'est pas rigoureuse. *Seegen* et *Kratschmer* admettent que dans la transformation complète du glycogène par les acides, 1 partie de glycogène donne 1 partie de glucose (*Voy.* T. 24 des *Archives de Pflüger*, p. 149 et 155); la formule exige au contraire, et les expériences de *Pavy* (13) *d'E. Külz* et de *Bornträger* (23 et 24) le démontrent, que pour 1 partie de glycogène il y ait 1,11 de glucose. Il est évident que la méthode, ou les calculs de *Seegen* et *Kratschmer* sont en défaut.

J'avoue que je n'ai pu continuer la vérification des expériences de ces savants, même en y introduisant toutes les corrections que je viens d'indiquer. Les difficultés d'extraction étaient telles qu'il devenait impossible à un travailleur isolé de vérifier les recherches dans toute leur étendue. J'ai cherché alors à remplacer cette méthode difficile par une autre. Je savais bien que *Bœhm* (7) s'est servi d'un autoclave pour extraire le glycogène des muscles, car dans les conditions ordinaires l'eau bouillante n'en extrait qu'une partie. Mais sa méthode m'a paru d'une application difficile au point de vue technique. Cependant la chose essentielle dans cette expérience consistait, suivant moi, en ce que les tissus, grâce à la température et à la pression élevées se ramollissaient et devenaient comme déliquescents et que c'est probablement dans ces conditions que le glycogène s'isolait d'un composé chimique inaltérable dans les conditions ordinaires de température et de pression. Si cette supposition est vraie, le même effet doit se produire quand

on dissout le tissu dans les alcalis. Dans ce but j'ai commencé des expériences comparatives d'extraction du glycogène par l'eau bouillante et par les alcalis.

Mais avant d'exposer les résultats de mes recherches, je crois devoir faire un court historique des méthodes de la détermination du glycogène.

IV

La méthode de *C. Bernard* (6,17) pour l'extraction du glycogène est la suivante. On dépèce le foie et on le jette dans l'eau bouillante ; on le broye ensuite avec du charbon animal pour éloigner les matières colorantes et l'albumine. Après avoir plusieurs fois lavé et évaporé pendant quelques minutes la décoction noirâtre on obtient un liquide blanc, opalescent et contentant une substance que l'alcool peut précipiter.

Pour avoir cette substance pure il faut éloigner le sucre par des lavages à l'alcool, l'albumine par la potasse caustique, le carbonate de potasse, par l'acide acétique. Enfin au dernier lavage à l'alcool on obtient la substance pure (p. 178-179).

Pavy (13) décrit ainsi sa méthode : « Pour déterminer la quantité de cette substance (le glycogène) dans le foie je me suis basé sur sa propriété de ne point s'altérer par l'ébullition avec la potasse caustique et d'être précipité par l'alcool. Je pesais une portion de foie, et la faisais bouillir avec de la potasse jusqu'à complète dissolution; j'ajoutais à la solution six fois son volume d'alcool et j'isolais ainsi le glycogène sans forme d'un précipité floconneux ; on n'avait alors qu'à peser ce précipité préalablement lavé et séché » (p. 603).

Kuhne (14) dit : « Le foie trituré avec du sable est soumis à la coction pendant dix minutes ; on additionne d'un peu d'acide acétique pour précipiter l'albumine, l'on filtre et l'on

fait bouillir le résidu avec de l'eau jusqu'à ce que le liquide qui passe, qui était primitivement trouble et blanc comme du lait, devienne absolument transparent. » On rectifie ensuite la substance comme dans les expériences de *Cl. Bernard*, (p. 78-79).

Otto Nasse traitait la masse musculaire par la salive et déterminait le glycogène d'après la quantité de sucre ainsi formé ; plus tard l'auteur (16) a démontré lui même les défauts de sa méthode.

En 1872 *Luchsinger* (17) prétendait qu'il est fort difficile, sinon impossible, d'extraire complètement du foie le glycogène avec de l'eau bouillante.

Brücke (18) conseille de « bouillir à plusieurs reprises le foie avec un peu d'eau jusqu'à ce que le résidu cesse de donner du glycogène ; pour s'en convaincre on essaye la réaction d'une portion refroidie de cette décoction avec la teinture d'iode. »

« On condense le liquide, ayant soin de le neutraliser s'il avait une réaction acide (ce qui arrive rarement) ; on ajoute de l'acide chlorhydrique et du iodomercurate de potassium qui donnent un précipité : on filtre, on lave le résidu avec un peu d'eau contenant le réactif et l'on précipite dans le liquide filtré le glycogène avec l'alcool.... Le mieux est d'ajouter assez d'alcool pour qu'il en ait 60 pour cent dans le mélange ; si le glycogène se précipite bien on filtre et on lave le précipité avec l'alcool additionné d'un peu d'acide acétique (p. 217-218).

Si l'on veut déterminer le glycogène dans les muscles il faut les bouillir longuement après trituration, dans une faible solution de carbonate de potasse, et précipiter avec le réactif ; ou bien dissoudre les muscles dans la potasse caustique et précipiter l'albumine. A ce propos *Brücke* fait remarquer qu'il accepte l'assertion non démontrée que le glycogène n'est pas modifiée par les alcalis.

Le glycogène obtenu par la dernière méthode ne contient point de cendres ni d'azote.

Weiss (19), élève de *Brücke*, traite les muscles bouillis par la potasse, précipite les albumines avec le réactif de *Brücke*; le glycogène est précipité dans le liquide filtré par l'alcool à 60°, puis lavé jusqu'à ce que le filtrat ne donne plus de réaction avec le chlore. Le glycogène ainsi obtenu est dissous dans l'eau, précipité à nouveau par l'alcool additionné d'ammoniaque; puis recueilli, lavé, redissous dans l'eau et précipité à nouveau par l'alcool contenant de l'acide acétique; enfin, séché et pesé, ce glycogène ne contient pas d'azote; seul, le glycogène obtenu par l'extraction à l'eau bouillante, ne donne pas de cendre.

Des analyses quantitatives ont persuadé l'auteur que la glycogène ne change pas après avoir bouilli avec les alcalis.

G. Salomon (20) faisait l'extraction du glycogène avec de l'eau bouillante, jusqu'à ce que la décoction, filtrée à travers un linge, cessât d'être opalescente. Dans la décoction concentrée, on obtenait un précipité par le réactif de *Brücke* et l'on précipitait dans le liquide filtré le glycogène en additionnant 2 ou 3 fois son volume d'alcool à 92°. « Le glycogène ainsi obtenu et recueilli sur le filtre était lavé avec de l'éther, séché à 115°-120° et enfin pesé (p. 345).

L'auteur ne considère pas les résultats de sa détermination comme absolument exacts; il ne dissimule pas la difficulté de l'extraction par l'eau; mais il considère l'extraction par les alcalis comme peu pratique, à cause de la grande quantité de cendres que contient dans ce cas le glycogène.

Dans la même année, *Salomon* (20) a fait une autre communication dans laquelle il dit que l'extraction par l'eau est insuffisante. Il faisait bouillir 8 fois la substance du foie qu'il mettait ensuite sous presse. La décoction contenait 11 gr. de glycogène, tandis que dans le résidu, qu'il avait dissous dans la potasse et précipité par l'albumine, il trouva encore 3,5 gr. de glycogène.

Il est fâcheux que l'auteur ait mal interprété le phénomène qu'il avait observé. Selon lui, le surplus de glycogène

est du à ce que le foie était d'abord traité par l'alcool; dans les cas de ce genre, il recommande de traiter le foie par la potasse.

V. Wittich (21) s'exprime de la manière suivante, quant à l'extraction du glycogène : « Le procédé ordinaire consiste à réduire le foie en petits morceaux, à les jeter dans l'eau bouillante, cuire, filtrer, recuire de nouveau et ainsi de suite, jusqu'à l'extraction complète du glycogène. Tous ceux qui ont procédé de cette manière savent combien il est difficile d'extraire le glycogène.

« C'est précisément cette difficulté qui était, comme on le sait, la cause de l'erreur de *Döhnhardt*, dans la question de la formation du glycogène après la mort, erreur qui a été prouvée par *Lüchsinger*. Une fois, après neuf décoctions, croyant le glycogène complètement extrait, je pouvais prouver sa présence dans le résidu par la réaction avec l'iode et par la saccharification. C'est pourquoi, pour extraire le glycogène, je préférai le procédé de *Pavy*, indiqué par *Heidenhain* (*Brücke*). » Dans la même année, *von Wittich* (22) procédait d'une autre manière pour déterminer la quantité de glycogène : il faisait bouillir les morceaux de foie avec de l'acide sulfurique et déterminait la quantité de glycogène, d'après la quantité du sucre formé.

Pour extraire le glycogène du foie, *E. Külz* (23) faisait bouillir celui-ci à l'eau, mais s'il s'agissait des muscles, il les traitait par la potasse et considérait ce dernier procédé comme le plus facile, mais non le plus exact (24).

Hermann (25) recommande le procédé de *Brücke*, qu'il décrit d'une manière inexacte, comme si *Brücke* « ajoutait quelques gouttes d'acide acétique à la décoction encore chaude! » (p. 365).

Lüchsinger (26) avait extrait par l'eau le glycogène des organes, qui se laissaient facilement triturer dans un mortier ; quant aux autres, il les traitait par des alcalis.

Boehm et *Hoffmann* (27) faisaient l'extraction du glyco-

gène au moyen de l'eau bouillante, en précipitant l'albumine par le procédé de *Brücke*.

J. Forster (28) (du laboratoire de Voit), extrayait le glycogène par l'eau bouillante.

Jaffe (29) qui, sur la demande de *Neumann*, avait cherché le glycogène dans le cartilage et la corde dorsale, faisait cuire le cartilage dans une faible solution de potasse.

Fakacs (30) soumettait les muscles pendant 5 minutes à l'influence de l'eau... « après une filtration soigneuse, les muscles étaient triturés dans une tasse en porcelaine ; on y remettait ensuite le liquide filtré, on soumettait le tout à l'ébullition et on le laissait en repos pendant 6 ou 10 heures ; puis on filtrait encore, on lavait soigneusement le résidu à l'eau chaude et on le condensait au bain-marie. Cette partie condensée, additionnée de 300-400 cm. c. d'alcool, donnait un précipité qui, après avoir été filtré et dissout dans l'eau, permettait de déterminer le glycogène par le procédé de *Brücke*.

Demante (31) découpait les muscles en petits morceaux et faisait 3 décoctions successives, dont chacune durait 3 minutes environ ; il précipitait le liquide obtenu par filtration avec le réactif de *Brücke*, lavait le précipité à l'eau contenant le réactif, précipitait le glycogène par l'alcool, le séchait et le pesait ensuite.

Boehm (11) a prouvé que l'extraction par l'eau bouillante ne suffit pas pour retirer tout le glycogène des muscles ; après une triple décoction, il faut traiter la masse musculaire dans une chaudière à une température et une pression fort élevées pendant 12 heures ; on obtient alors de 5 à 25 o/o de glycogène.

De plus, comme le glycogène est emporté par le précipité, formé au moyen du réactif de *Brücke*, *Boehm* recommande de rassembler le précipité du filtre, de le triturer dans une capsule en porcelaine avec de l'eau contenant le réactif, et de le filtrer à nouveau ; cette manipulation doit être répétée une ou deux fois, jusqu'à ce que le glycogène soit entièrement éloigné.

Pavy (9) avait démontré, en 1881, combien l'extraction par l'eau était insuffisante, si l'on voulait obtenir tout le glycogène. Exemple: une partie de foie de chien, récemment tué, était pesée, réduite en pâte, et son sucre extrait par l'alcool. Le résidu fut traité par l'eau bouillante, jusqu'à la disparition complète de l'opalescence dans le liquide filtré; la quantité de glycogène était déterminée dans ce liquide par la transformation en sucre. Le lendemain, le résidu était de nouveau traité par l'eau jusqu'à disparition de l'opalescence. Même opération le troisième et le quatrième jour.

On avait obtenu le 1er jour, 18,833 gr. de glycogène.

—	le 2e	—	3,879	—
—	le 3e	—	2,961	—
—	le 4e	—	2,817	—

Le résidu du 4e jour fut encore traité par l'alcali et donna 35 gr. 145 de glycogène. Même effet fut observé dans le foie du lapin.

L'auteur avait comparé encore l'extraction du glycogène par la potasse avec l'extraction à la température et pression élevées; il obtenait toujours plus de glycogène par le dernier procédé; d'ailleurs la différence n'était pas grande : 1,8-5 pour cent.

Landwehr (32) obtenait le glycogène (*Thierisches gummi*), en traitant les tissus par le carbonate de soude (en solution) ou par une solution de potasse assez concentrée, mais à froid.

Bizio (33) calculait la quantité de glycogène d'après la quantité de l'acide lactique, obtenu chez les invertébrés, dont le glycogène subit promptement une fermentation lactique.

Pachoutine (5) traite les tissus de consistance molle avec de l'eau bouillante à plusieurs reprises. « Comme la grande quantité de tissus exige beaucoup de temps pour sa manipulation et que l'expérimentation ne peut être terminée en un seul jour, on est forcé d'interrompre la décoction pendant la nuit. Pour éviter la décomposition, j'étais obligé d'ajouter

un alcali (carbonate de potasse ou de soude) en quantité pendant cette interruption ; la fermentation ne se fait pas dans ces conditions... Au commencement, je n'ajoutais l'alcali que pendant la nuit, ensuite j'ai commencé à le faire pendant la décoction même, car les tissus, surtout les cartilages, cuisent plus rapidement dans un alcali que dans l'eau distillée (p. 222-223). »

R. Külz (34) recommande de triturer les morceaux de foie dans un mortier, de mettre cette masse à l'eau, en y ajoutant 3 ou 4 gr. de potasse pour *100* gr. de foie. Ensuite il faut chauffer au bain-marie jusqu'au volume de 200 cm. c. ; la solution ne contient donc que 2 o/o de potasse. Si toute la masse n'est pas encore dissoute ou s'il se forme une légère croûte à la surface, le contenu est transporté dans un verre, recouvert d'un verre à montre et chauffé de nouveau jusqu'à dissolution complète. Il est indispensable de chauffer pendant 2 ou 3 heures (p. 191-192).

A mon regret, je n'ai appris l'existence du travail de *Pavy* que quand la majeure partie de mon ouvrage était déjà faite. D'autre part, l'ouvrage de *Külz* n'est parvenu à Kasan que le 24 avril 1886, c'est-à-dire au moment où non seulement je n'avais plus de doute sur le choix du procédé pour obtenir le glycogène, mais même où j'avais déjà terminé mes travaux concernant les transformations du glycogène après la mort. Néanmoins, le mémoire de *Külz* m'a été d'une certaine utilité : grâce à lui, je n'ai pas eu à rechercher la manière d'agir du réactif de *Brücke* sur le glycogène.

(*A suivre.*)

TRADUCTIONS

PHYSIOLOGIE

DE L'HYPERSÉCRÉTION ET DE L'HYPERACIDITÉ DU SUC GASTRIQUE.

PAR

Les docteurs A. GLUZINSKI et W. JAWORSKI

(*Docents* à Cracovie.)

(*Wiener mediz. Presse*, 1886.)

Depuis plusieurs années nous avons publié dans des périodiques scientifiques tant Polonais qu'Allemands, une série d'observations qui se rapportent à des expériences que nous avons faites sur l'estomac, dans la clinique de notre ville. Nous avons eu l'occasion de nous occuper d'une question qui, pour les expériences de cette nature, est d'une importance capitale. Comme cette question est actuellement très vivement discutée de divers côtés, cela nous a engagés à prendre de nouveau part à la discussion.

Jusque dans ces derniers temps on citait comme unique raison des troubles dans la chimie de l'estomac, le manque de HCl et de pepsine. *Leube* encore dit, en exposant sa méthode d'eau froide, (*D. Arch. für Klinische Medizin*, t. 33) que chez la plupart des personnes malades de l'estomac, le suc gastrique est dépourvu d'acide et de pepsine. Mais nous avons fait remarquer, dès le mois de mars 1884, dans le

Przegl. Lekarski de Cracovie, qu'en opérant à la façon de *Leube* ; nous avons vu les troubles dans les fonctions de l'estomac consiste, non dans le manque de H Cl, mais généralement dans l'hypersécrétion de cet acide.

Nos observations ont été précédées par deux publications de notre collègue *Reichmann* de Varsovie (*Berliner Klinische Wochenschrift* n° 40 1882 et n° 2 1884) qui a le mérite d'avoir le premier attiré l'attention sur l'hypersécrétion acide. Nos observations subséquentes au sujet de la digestion de l'albumine, ont donné pour résultat (qui a été présenté le 2 juin 1882, pendant la réunion des naturalistes et des médecins polonais à Posen,) qu'un groupe très considérable de troubles dans les fonctions de l'estomac est accompagné d'une sécrétion continuelle et exagérée d'acide chlorhydrique. Nous avons trouvé, à ce moment, dans 33 cas observés convenablement, 10 cas d'hypersécrétion acide (*Gaz. Lek.* 1884, n° 37.) En ce moment les exemples se sont augmentés des observations de *Sahli* 1 cas. (*Korr. Schweiz. Aerzte* 1885). *Schütz* 1 cas. (*Prager med. Wochenschrift*) ; *Von den Velden* 3 cas. (*Sammlung Kl. Vorträge de Volkman* n° 280) ; *Riegel* 2 cas. (*Münchner med. Wochenschrift* 1885). Mais dans toutes ces publications, il n'est fait aucune allusion nulle part aux cas d'hypersécrétion acide que nous avions déjà publiés, probablement parce qu'on ne connaît pas la langue polonaise. Nous avions bien fait parvenir notre travail en langue allemande, au mois de janvier 1885 à la rédaction de la *Zeitschrift fur Klinische Medizin ;* mais il ne vit le jour, pour des raisons qui nous sont restées inconnues, qu'au mois d'avril 1886 dans le vol. XI, livraison 1 et 2 ; mais en compagnie du travail de *Riegel* (1)

---

(1) Nous sommes forcés en attendant, — en présence de reproches injustifiés et du compte rendu altérant absolument le sens de notre travail, compte rendu publié dans le *Centralblatt für Klinische Medizin*, n° 46 de l'année courante, par l'assistant de M. *Riegel*, M. *de Norden* (de Giessen) qui n'a pas compris le travail, et n'a probablement pas voulu le comprendre — de prendre

ayant pour titre : *Beiträge zur Lehre von der Störungen der Saftsekretion des Magens :* (Contribution à la théorie des troubles dans la sécrétion du suc gastrique). Dans ce travail on cite encore deux autres cas d'hypersécrétion acide ; et ici *Riegel* s'exprime de la façon suivante :

« Bien qu'ils ne se présentent que beaucoup plus rarement que les formes aiguës, les cas d'hypersécrétion chronique du suc gastrique ont cependant une importance clinique très considérable. Jusqu'à présent, l'on ne connait que six cas de cette forme de maladie qui aient été décrits avec précision : ce sont les deux cas de *Reichmann* et les quatre miens. » On ne mentionne même pas les dix cas que nous avons publiés, il y a longtemps, dans le périodique polonais. Il est singulier que *Sticker* s'appuie, dans son travail

---

position vis-à-vis de *Riegel*, afin de conserver notre droit de priorité. Dans ce compte rendu partial, on nous reproche entre autres de ne pas avoir tenu compte de la littérature ayant trait à ces faits, et de ne pas avoir ordonné d'une façon régulière les matériaux servant à nos expériences. Par contre, l'auteur observe un silence absolu au sujet du résultat de nos expériences, qui ont une importance capitale pour la pathologie de la digestion gastrique et qui concordent avec ceux qu'a obtenus plus tard *Riegel*. Étant données ces circonstances, il faut que nous fassions remarquer, que jusqu'au 2 juin 1884, époque où notre travail terminé fut lu, il n'existait rien de pareil dans la littérature médicale, en dehors des expériences de Leube. Le premier travail de *Riegel*, qui n'avait d'ailleurs aucune importance, parut en effet dans la livraison de *décembre* (1884), des *Dentsches Archiv für Klinische Medizin.*, c'est-à-dire six mois après notre publication. Nous nous réservons donc, non seulement le complet droit de priorité, ce qui nous a été d'ailleurs concédé par écrit par la Rédaction de la *Zeitschrift für Klinische Medizin*, au sujet des résultats des expériences publiées ultérieurement par *Riegel*, mais nous retournons le reproche en demandant pourquoi *Riegel* et sa clinique n'ont fait aucune allusion à nos travaux de Cracovie. Le critique de *Giessen* aurait par conséquent mieux fait, au lieu de nous donner des leçons au sujet de la manière dont nous rédigions nos travaux, de rendre compte d'une façon impartiale et consciencieuse de ce que notre travail contenait. Nos lecteurs qui ont été induits en erreur, n'apprendront les faits tels qu'ils se sont passés et le véritable contenu de notre travail, que par la note rectificative que nous avons fait parvenir à la Rédaction du *Centralblatt*.

GLUZINSKI. — JAWORSKI.

publié dans le *Münchener Medizinische Wochenschrift* sur l'hypersécrétion et l'hypéradicité, sur les observations de *Riegel*, que nous avons citées, tandis qu'il ne tient aucun compte de nos 12 cas décrits dans la même livraison. Malgré cela, nous croyons être dans notre droit en disant qu'après la publication des deux cas de *Reichmann*, nous avons été les premiers à publier pendant l'année 1884, 10 cas de ces troubles dans les fonctions, et à décrire 12 cas dans le périodique Allemand. Depuis lors, nous avons eu l'occasion d'observer en commun 27 cas d'hypersécrétion acide, chiffre plus considérable que tous les cas réunis publiés jusqu'à ce jour. Il serait mauvais de décrire ces 27 cas d'une façon détaillée, d'autant plus que la chose a déjà été faite pour 12 d'entre eux. Dans tous les cas mentionnés, on a trouvé dans l'estomac un contenu riche en acide chlorhydrique malgré l'absence de toute trace de restes alimentaires même microscopiques, et même après avoir procédé la veille au soir au lavage de l'estomac et soumis le patient au jeûne : le fait se présentait donc en dehors du processus de la digestion dans un estomac à jeun. Avec notre méthode, nous avons acquis la conviction, en ce qui concerne ces cas, que pendant la digestion, la quantité de H Cl du contenu de l'estomac augmente encore dans des proportions notables ; mais que le processus de la digestion ne s'accomplit pas dans tous les cas d'après le même type. Nous avons donc classé les 12 cas en trois groupes, comme nous l'avions déjà fait dans le *Przeglad zek.* et dans la *Zeitschrift fur Klinische Medizin; a.*) Hypersécrétion acide simple, *b.*) Hypersécrétion acide avec insuffisance mécanique, *c.*) Affection catarrhale acide. — Un haut degré d'acidité du suc gastrique, provenant du H Cl est commun à tous ces groupes, à toute heure de la journée. Par contre il y a une différence au point de vue de la durée de la digestion et de l'aspect que présente le contenu de l'estomac.

Pour le premier groupe, nous avons choisi des cas pré-

sentant les particularités suivantes : Chimie de la digestion normale (après 1 heure 1/2, les morceaux de blanc d'œuf ne peuvent être aspirés), le contenu de l'estomac est limpide comme de l'eau, sans éléments figurés, mais il contient du HCl à forte dose. La méthode de beefsteak de *Leube* nous donne les mêmes résultats. Lorsqu'on examine l'estomac après 7 heures, il ne contient plus de nourriture, mais il y existe un liquide gastrique clair, contenant une forte dose de HCl. — Le second groupe renferme des cas présentant la même anomalie dans la sécrétion du suc gastrique, mais si l'on fait l'expérience avec la méthode du blanc d'œuf, des morceaux de cette substance se trouvent encore dans l'estomac après 2 heures. Par contre, un beefsteak disparaît généralement de l'estomac après 7 heures, mais en laissant derrière lui un liquide gastrique contenant une forte dose de HCl.

C'est dans le troisième groupe que nous avons trouvé les troubles fonctionnels les plus importants. L'aspect des personnes malades de l'estomac indique qu'elles sont atteintes d'un mal terrible, que nous étions habitués à considérer jusqu'à ce jour comme caractéristique du catarrhe de l'estomac. L'estomac à jeun contient toujours une assez grande quantité de suc gastrique, contenant une forte dose de HCl. La proportion de HCl, pendant le processus de la digestion est plus grande que dans les groupes précédents, par contre les aliments absorbés et les produits de la digestion restent très longtemps dans l'estomac. Dans notre travail, déjà mentionné (*Zeitschrift für Klinische Medizin*, tome XI, livr. 2), nous avons écrit : « Lorsqu'on trouve des flocons muqueux de couleur jaune dans le contenu d'un estomac à jeun, dont la matière filtrée (*filtrat*) est incolore, il est prouvé que l'acidité du contenu de l'estomac à jeun est anormale et que la capacité de travail mécanique est diminuée. » Les cas classés dans ce groupe ont été également examinés à l'aide de méthode des beefsteaks, mais l'aspect du contenu de l'estomac, après

cette expérience, n'est pas toujours aussi caractéristique que l'indique *Riegel*, lorsqu'il dit : « L'aspect de ce qui reste après filtrage est particulièrement caractéristique, on y aperçoit de nombreux et gros restes amylacés, des morceaux de pain, etc., tandis qu'on ne reconnaît plus de fibres de chair. » On trouve en effet souvent un pareil état de choses, mais ce retard dans la digestion concerne également les matières amylacées, et les matières albuminoïdes, et nous avons aspiré chez des malades de ce genre des morceaux de viande non digérés, même après 8 heures. Nous avons pu nous en convaincre d'une façon plus précise encore par la méthode des blancs d'œuf, en ce que nous avons trouvé des parcelles de blanc d'œuf, même après 3 heures. La constatation remarquable que, malgré la très grande acidité du contenu de l'estomac, les matières albuminoïdes restent dans l'estomac pendant un temps démesuré, et sont la cause d'une agglomération de produits digérés, nous engage à attribuer cet effet à la diminution des fonctions de l'estomac et à la capacité de résorption de la muqueuse gastrique. Par suite de ces troubles, il se produit en effet une accumulation d'acide chlorhydrique et de produits de la digestion dans l'estomac. Ces faits, d'après les observations de *Brücke* et d'autres, constituent un obstacle à la formation des peptones convenables.

Nous ne trancherons point ici la question des changements anatomiques résultant de ces troubles dans les fonctions de l'estomac. Mais nous ferons ressortir que nous avons observé dans le troisième groupe des cas qui nous occupent une certaine quantité de mucosités gastriques, avec diminution de l'activité des muscles et dilatation de l'estomac, le tout durant des années. Nous l'avons désigné, pour cette cause, sous le nom d'affection catarhale acide. Nous ne sommes pas disposés à regarder l'hypersécrétion comme étant la cause de l'ectasie gastrique, comme le fait *Riegel*. Voici les termes dont ce dernier se sert : « D'après cela, nous aurions à désigner comme l'une des causes, quoique rares, de

l'ectasie, l'hypersécrétion chronique de l'estomac. » Nous avons dû considérer celle-ci comme ayant une seule et même cause : en premier lieu la muqueuse de l'estomac est altérée, ce qui se manifeste par une hypersécrétion acide, sans symptômes d'une ectasie de l'estomac, ni troubles du mécanisme de la digestion, comme en témoignent notre premier groupe ainsi que les deux cas de *Reichmann*. De cette première étape de la maladie, l'état pathologique s'étend à la couche musculaire et produit par là une diminution du travail de la digestion, comme on la trouve dans les second et troisième groupes. Le fait que dans ce dernier groupe il se produit des changements anatomiques de l'organe, comme on peut le supposer avec quelque certitude, résulte de nos autres observations sur les fonctions digestives lors de l'ectasie de l'estomac avec rétrécissement du pylore ; car dans ce cas, la digestion par l'estomac se passe absolument comme nous l'avons décrite dans le groupe III. — Il faut mentionner ici tout particulièrement les deux cas avec retrécissement pylorique prononcé, où l'on pouvait toujours aspirer de l'estomac un liquide abondant très riche en H Cl et tout à fait capable de digérer — et malgré cela des morceaux de viande restaient dans l'estomac jusqu'au lendemain matin, et des morceaux de blanc d'œuf pendant 6 ou 8 heures. L'élément chimique de la digestion ne pouvait à lui seul venir à bout des albuminoïdes introduits, en présence de l'hyperacidité du contenu de l'estomac, de la diminution de la capacité de résorption, et de l'état de fatigue de l'élément musculaire. Nous nous sommes en effet assurés de l'impuissance de résorption de la muqueuse, car dans les deux cas d'ectasie on ne voyait apparaître aucun chlorure dans l'urine, après l'introduction de sel de cuisine : — ceux-ci manquaient toujours, — et même après avoir administré o gr. 4 de KI, on ne pouvait obtenir le jour suivant qu'une très légére réaction d'iode dans l'urine.

Parmi les symptômes subjectifs ressentis par les malades à hypersécrétion acide, on peut signaler de forts maux

d'estomac, surtout après le dîner, qui nécessitaient l'emploi d'injections de morphine ; nous avons également supposé, comme *Riegel* le fait remarquer maintenant, que les douleurs avaient pour cause l'hyperacidité du contenu de l'estomac et l'accumulation des produits de la digestion. En fait d'autres symptômes subjectifs on a remarqué des renvois acides et de la sensibilité à la palpation de la région gastrique. Les malades éprouvaient un soulagement par l'absorption de boissons, probablement parce que celles-ci délayaient le contenu hyperacide de l'estomac, et par le lavage de l'estomac, parce qu'il enlevait ce même contenu. Les malades eux-mêmes demandaient cette dernière opération. Un simple lavage à l'eau tiède soulageait beaucoup ; lorsqu'il existait par contre de la sarcine etc,.. on employait avec avantage une solution d'acide borique ou d'acide salicylique. Une solution de manganate de potasse ou de sulfate de zinc employée pour le lavage, augmentait l'hypersécrétion et en même temps les maux d'estomac. L'hypersécrétion acide disparaissait le plus rapidement après lavages ou emploi interne, pendant trois ou quatre semaines, d'eau de Carlsbad, ou d'une solution des sels de la source de Carlsbad. Le mal était le plus tenace lorsqu'il était combiné avec des troubles des fonctions mécaniques.

Nous avons réussi dans quelques cas à renforcer par des moyens thérapeutiques le mécanisme musculaire de la digestion. Il faut donc qu'il se soit produit dans la musculature de l'estomac un trouble anatomique assez important. En dehors de cela on a employé, dans quelques cas, des narcotiques pour soulager les douleurs. Le régime était principalement le régime carné ; dans un seul cas il existait un grand dégout ponr la viande, qui en effet augmentait les maux d'estomac, de sorte qu'il a fallu faire usage d'amylacés.

La cause de la maladie, dont nous venons de parler, est digne d'attention. Nous l'avons trouvée surtout chez des Israélites Polonais (sur 27 cas : 16 Israélites) et nous avons

trouvé également dans l'état physiologique de cette population un degré d'acidité plus élevé que chez la population chrétienne. Ces circonstances doivent très probablement être en rapport avec le régime alimentaire des Israélites de notre contrée ; ils mangent en effet beaucoup d'ail, d'oignons, de harengs, etc.

En terminant nos remarques, nous exprimons encore une fois l'opinion que l'hypersécrétion continuelle du suc gastrique avec hyperacidité résultant de l'abondance de H Cl accompagne presque toujours l'état d'irritabilité de la muqueuse de l'estomac, et occasionne fréquemment un trouble de fonctions — bien plus que ne le fait la diminution ou même l'absence de secrétion d'acide chlorhydrique.

II

L'ACTION DES SELS SUR LES GLOBULES ROUGES DU SANG

PAR

M. KOWALEWSKY.

(*Centr. f. d. med. Wiss.*, 5 et 12 mars, 21 et 28 mai 1887.)

Dans ma première communication (*Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften* 1886, p. 881), j'ai fait remarquer que quelques sels, lorsqu'on les ajoute à l'état sec au sang défibriné, donnent à celui-ci la couleur de la laque. Par la nature des sels que j'ai cités dans ce travail, on pouvait déjà conclure que ces effets appartiennent surtout aux sels haloïdes, aux cyanures et sulfocyanures. Cette donnée est confirmée par d'autres essais qui complètent ceux que j'ai faits antérieurement : j'ai en effet observé que le sang prenait la couleur de la laque, sous l'influence de NH^4CNS, $KCNS$, KCN, $LiCl$, NH^4Cl, $NaCl$, KCl NH^4Br, $NaBr$, KBr, NH^4I, KI.

Dans le travail déjà cité, j'ai démontré en outre que la rapidité des effets augmente avec la quantité du sel ajouté.

Il s'agit maintenant de savoir dans quelle proportion cette rapidité dépend de la composition du sel.

Pour répondre à cette question je pris d'abord un certain nombre de chlorures alcalins en quantité proportionnelle à leurs poids moléculaires, ce qui veut dire, possédant la même quantité de chlore. Je les fis agir sur des volumes égaux de sang de chien défibriné, et je déterminai le temps nécessaire pour produire le changement attendu. Si les effets du sel dépendaient du chlore, la couleur de laque devrait, dans

les conditions données, se produire simultanément dans toutes les épreuves. Mais l'essai donna d'autres résultats. J'avais pris o gr. 14 de Li Cl, o gr. 18 de NH^4Cl, o gr. 2 de Na Cl et o gr. 25 de K Cl, et à chaque portion j'avais ajouté un centimètre cube de sang de chien défibriné (5′ après sa sortie de la carotide). La couleur de laque se produisit dans le sang (à 19° c.) avec Li Cl, après 31′, avec Na Cl, après 2 h. 57′, tandis que les portions de sang mélangées avec L Cl et NH^4Cl ne paraissaient pas encore tout à fait limpides après 3 h. 30′.

S'il en résulte que les effets précités des chlorures sur le sang, ne dépendent pas exclusivement du chlore, on peut dire, d'autre part, qu'ils ne résultent pas non plus entièrement du métal alcalin qui se trouve dans la composition. Ceci résulte déjà de la circonstance que un centimètre cube du même sang prend la couleur de la laque au moyen de o gr. 2 de K C N S et o gr. de NH^4CNS après 11′ et 13′, tandis que les portions de sang mentionnées ci-dessus ne prenaient pas une couleur de laque parfaite, même après 3 h. 30′, tout en contenant un peu plus de K et de NH^4.

On ne peut donc prouver l'influence exclusive de telle ou telle partie contenue dans les chlorures ou sels analogues. Néanmoins l'influence de la composition des sels sur la rapidité de leurs effets peut être mise hors de doute.

Les essais que j'ai faits jusqu'à ce jour me permettent de ranger les sels, sur lesquels ont porté mes expériences, de la façon suivante, en ce qui concerne l'intensité de leurs effets, quand ils sont pris en quantité égale. Je les cite dans l'ordre d'intensité décroissante : K C N S, NH^4CNS, Li Cl, NH^4I, K I, Na Cl, K Br, NH^4Br, NH^4Cl, K Cl. En examinant cette série de plus près, il en résulte, au moins en ce qui concerne les chlorures alcalins, que la rapidité des effets diminue à mesure qu'augmente le poids des atômes du métal (Li Cl, Na Cl, K Cl), et qu'elle augmente au contraire avec l'augmentation du poids des atômes du chlore (K Cl, K Br, K I). Cette dernière donnée se trouve également confirmée,

en ce qui concerne les sels d'ammonium, (NH^4Cl, NH^4Br, NH^4I).

Les changements opérés sur le sang par les effets des sels que nous venons d'énumérer ne se bornent pas au fait qu'il prend la couleur de la laque.

Quelques-uns des sels qui nous occupent, changent, en effet, la consistance même du sang. Ainsi, du sang mélangé avec KCNS, NH^4CNS, NH^4I, devient promptement glaireux, et ensuite gélatineux; finalement le sang s'épaissit plus ou moins rapidement, suivant la quantité de sel ajouté, et cela suffisamment pour qu'il ne coule pas lorsqu'on renverse l'éprouvette. Des portions de sang mélangées avec KCl et NaCl deviennent également gélatineuses, mais elles ne se solidifient pas aussi facilement. D'autre part le sang mélangé avec KJ, KBr, NH^4Br, reste liquide et ne montre que des traces gélatineuses.

Le changement se produisant dans le sang et le rendant gélatineux, ne dépend pas de l'albumine, du serum, car une addition directe des sels en question dans le serum du sang ne produit aucun changement dans la consistance de ce dernier.

Je n'ai également reconnu aucun changement dans la consistance lorsque j'ajoutai, par exemple, KCNS à une solution d'hémoglobine. Il est donc probable que les sels qui rendent gélatineux le sang défibriné, extraient en même temps des globules rouges du sang un albuminoïde coagulé avec l'hémoglobine.

Les recherches microscopiques me poussent également à cette conclusion. Lorsqu'on travaille le sang avec un sel ayant une forte tendance à le rendre gélatineux, comme KCNS, au bout de fort peu de temps on ne trouve plus de globules rouges sous le microscope. On pourrait songer à leur complète dissolution si l'on n'apercevait pas dans quelques-unes de ces préparations des masses pâles et granuleuses qui font supposer qu'on a affaire là à des restes de globules de sang analgamés et ayant perdu leurs contours. L'essai sui-

vant est également très instructif. On chauffe un centigramme cube de sang de chien défibriné jusqu'à 60° c. afin de lui donner la couleur de la laque. A cette portion on ajoute o gr. 2 de KCNS. Quoique le sel se dissolve rapidement, le sang perd néanmoins de sa limpidité ; cela provient, comme le démontrent les recherches microscopiques, de ce que le stroma des globules apparaît avec des contours beaucoup plus précis.

Mais après un certain temps, le sang redevient limpide et en même temps glaireux. On trouve alors, à grande peine, avec l'aide du microscope, quelques globules pâles. Je ferai remarquer ici que l'urine, qui dans le procédé qui donne au sang la couleur de la laque, ne change pas sa consistance, ne provoque pas non plus les phénomènes que nous avons décrits, lorsqu'on ajoute à une portion de sang à laquelle on a donné la couleur de la laque en l'échauffant jusqu'à 60° c. (1).

Le sang qui est coagulé par les effets de KCNS, ne se dissout pas complètement dans de l'eau distillée. L'eau n'extrait que la matière colorante, et celle-ci, vue au microscope, remarque d'un affaiblissement considérable des lignes de l'oxyhémoglobine, ce qui indique un changement progressif de l'hémoglobine.

Le sang, qui par le moyen de NaCl, était devenu gélatineux, mais n'était pas coagulé, même le lendemain, montra au microscope une quantité de corps globuleux, dessinés avec une grande précision ; il se dissolvait bien dans l'eau et donnait les raies de l'oxyhémoglobine avec une netteté qui correspondait parfaitement avec la concentration de la solution du sang.

---

(1) L'urine en substance agit très lentement sur le sang défibriné. Il se passe quelquefois un, deux ou même trois jours avant que le sang mélangé d'urine ne prenne la couleur de la laque. L'urine donne au sang couleur de laque la propriété singulière de le faire paraître rouge, lorsque la lumière le traverse, même lorsque les couches sont épaisses.

Les faits cités ici rendent très probable l'hypothèse que les sels qui changent la consistance du sang dans les procédés qui lui donnent la couleur de la laque, extraient non seulement l'hémoglobine des globules de sang, mais aussi quelques substances appartenant au stroma ; là où les parties albumineuses subissent alors un changement qui ressemble à la coagulation. Il est possible que des sels différents extraient différents assemblages de matières.

En terminant, il faut encore que je fasse remarquer que dans l'extraction de différentes substances des globules de sang, au moyen des sels, ce n'est pas le processus de dissolution des sels, en tant que sel qui est la chose importante, mais la concentration de la dissolution. Une solution bien saturée d'une certaine quantité de K C N S, agit en effet, sur un volume de sang déterminé de la même façon que le sel à l'état sec.

Après avoir démontré qu'une série de sels possède la propriété d'extraire l'hémoglobine et quelques parties du stroma des globules, je vais m'occuper de la question de savoir si la force dissolvante de ces sels s'additionne à celle de l'eau, lorsqu'on se sert de la solution aqueuse. Mais il faut que je fasse d'abord quelques remarques au sujet des effets de l'eau distillée sur le sang.

Pour obtenir une dissolution complète de l'hémoglobine des globules rouges, soit la véritable couleur de laque, au moyen de l'eau, il faut qu'il existe une certaine proportion quantitative entre le sang et l'eau. Ainsi un volume de sang de chien défibriné a besoin d'un peu plus d'un volume d'eau pour produire la couleur de laque, dans l'heure qui suit la sortie de l'artère, et à la température de 18 ou 22° c. Dans la plupart des cas, j'ai trouvé nécessaire la proportion de 1 cm. c. de sang pour 1,3 cm. c. d'eau (minimum 1,1 ; maximum 1,6). Dans ces conditions, la dissolution complète de l'hémoglobine se produit en quelques minutes (de 2 à 5). Une solution de ce genre ne donne lieu à aucun dépôt, même après 24 heures. Le stroma devient en général invisible au

microscope. On peut cependant s'assurer qu'ils en existe des fragments, en faisant usage de KCNS. Lorsqu'on ajoute à une solution aqueuse de sang et d'un aspect rouge-cerise, une solution concentrée de KCNS, ce liquide devient immédiatement trouble et se présente à une lumière réfléchie sous une couleur rouge, comme du sang normal.

Ce trouble ne dépend pas de précipités éventuels de serum sanguin (KCNS ne trouble pas le serum pur) mais de l'épaississement du stroma; en même temps le coefficient de réfraction et sa visibilité augmentent. Mais cet effet ne dure pas longtemps. Le sang reprend la couleur de la laque et le stroma disparaît de nouveau, parce que KCNS dissout quelques uns de ses éléments. Le trouble de la solution aqueuse de sang, avec apparition simultanée du stroma, peut être provoqué également par d'autres sels qui soutirent de l'eau au stroma, ainsi que par de la glycérine. Il faut naturellement choisir parmi les sels ceux qui ne produisent pas de précipité dans le serum sanguin.

Lorsqu'on ajoute au sang défibriné moins d'eau qu'il n'en faut pour la dissolution complète de l'hémoglobine, le sang reste plus ou moins trouble. Moins on prend d'eau et plus le mélange présente un aspect rouge, et plus la couleur naturelle du sang se maintient; moins le sang est limpide dans les couches peu épaisses, plus le dépôt des globules est grand à l'état de repos absolu, plus la limite entre le dépôt et le serum est précise, et plus la coloration de ce dernier est faible.

La durée des effets de l'eau est insignifiante. Du moins je n'ai pas pu constater que les effets dissolvants de petites quantités d'eau augmentent avec le temps d'une façon notable.

Après ces remarques préliminaires, je vais passer aux effets des solutions de sels.

Pour parler d'une expérience détaillée, je choisis les effets des solutions KCNS. On prépare 8 solutions différentes de KCNS, contenant 0.4 — 0.2. — 0.1 — 0.05 — 0.025

— 0,012 – 0.006 — 0.003 gr. par centimètre cube. On met de chaque solution 1 cm. c. dans une éprouvette spéciale. Dans une 9e éprouvette on met 1 cm. c. d'eau distillée. On ajoute alors dans chacune de ces éprouvettes 1 cm. c. de sang de chien défibriné frais, et provenant d'une artère, et l'on agite ce mélange. Les premiers changements se produisent dans la 9e éprouvette. La couleur fonce et en agitant on remarque une légère transparence dans les couches peu épaisses (cela n'aboutit pas à une dissolution complète du sang dans l'eau, comme nous l'avons déjà fait remarquer plus haut). Peu de temps après, le contenu de la 8e éprouvette change également, de la même manière, mais à un degré plus faible ; c'est l'éprouvette qui contient la solution la plus faible. Un changement, encore moins important, se produit dans la 7e et plus faible encore dans la 6e éprouvette ; ces deux dernières contenant respectivement une double et une quadruple quantité de sels. Les éprouvettes 5, 4, 3 et 2, concentrées les unes après les autres, restent rouge-clair et ne montrent pas la moindre trace de limpidité, tandis que la 1re éprouvette, avec la solution la plus concentrée montre un changement dans le sens de celui que nous avons mentionné plus haut. Il est à remarquer, que le changement dans la 1re éprouvette se fait avec une rapidité extraordinaire et que le maximum, c'est-à-dire la couleur de la laque, est atteint presque d'un seul coup.

Nous voyons donc que dans la 1re période de l'influence, qui dure à peu près 10', la force dissolvante de l'eau n'a pas été aidée par les sels que cette eau contenait, mais qu'elle l'empêchait au contraire, jusqu'au moment où la quantité des sels est tellement importante, que l'influence dissolvante de ceux-ci est la seule à se produire. La courbe qui exprime le degré de solution du sang avec une concentration croissante des solutions de sels, tombe au commencement peu à peu jusqu'au minimum pour monter finalement avec rapidité.

Si l'on continue à observer la couleur du sang, on peut

se convaincre que les effets produits par l'eau ne font plus de progrès dans la 9e éprouvette, tandis que le sang fonce et devient de plus en plus limpide dans les couches peu épaisses des éprouvettes 8, 7 et 6 — et cela en proportion des sels qu'elles contiennent. Après 20' environ, ces éprouvettes sont égales à la 9e et finissent même plus tard par la dépasser, autant en ce qui concerne la couleur foncée que la transparence. Mais à ce moment on voit se produire, à l'autre bout de l'échelle dans l'éprouvette 2, et ensuite également dans l'éprouvette 3, des changements identiques.

La courbe de solubilité change donc, dans la seconde période de l'influence, et surtout 2 heures après le début de l'expérience, d'une façon appréciable. Elle s'élève alors (nous commençons par l'éprouvette d'eau), dans une certaine proportion avec l'augmentation de la dose des sels (jusqu'à la 6e éprouvette), elle tombe ensuite rapidement et atteint son minimum à la 4e éprouvette) pour remonter finalement très vite.

Ce changement de la courbe prouve que la résistance que manifeste d'abord le sel à l'influence dissolvante de l'eau, n'augmente nullement d'une façon continue, avec l'augmentation de la quantité de sel. Pour comprendre la marche de la courbe il faut admettre que la résistance est double, et discordante. L'une de ces résistances qui se manifeste déjà dans des solutions peu concentrées peut, par exemple, ralentir plus ou moins l'entrée de l'eau dans les globules rouges. L'autre résistance qui se manifeste avec des solutions plus concentrées, pourrait consister dans le fait que le sel soutire de l'eau aux globules du sang. L'observation microscopique de ces différentes éprouvettes est d'accord avec cette interprétation. Ainsi, sous l'influence combinée de l'eau et des sels, (par exemple dans la 6e éprouvette), les globules de sang sont agrandis avec des contours indécis, et leur coloration est faible, tandis que dans les éprouvettes représentant le minimum de l'influence dissolvante (la 4e), contiennent des globules de sang, dont

les dimensions sont amoindries, mais dont les contours sont précis et qui ont une coloration nette. Mais en ce qui concerne l'influence dissolvante des sels eux-mêmes, qui se manifeste dans les solutions de plus en plus concentrées, on pourrait la ramener à la solution de la partie du stroma qui fixe l'hémoglobine dans les globules de sang.

Lorsqu'on poursuit les observations de nos éprouvettes de sang le jour suivant, on trouve en général la même courbe de solubilité que précédemment; seulement la solubilité augmente dans toutes les éprouvettes et surtout dans les premières (à l'exception de l'éprouvette d'eau). Ainsi on voit se produire la couleur de laque, non seulement dans la 2e, mais aussi dans la 3e. Finalement la 4e éprouvette fournit également des symptômes nets de dissolution.

En dehors des phénomènes d'une dissolution toujours croissante, on aperçoit le second jour des variations dans la nuance du sang. On voit en effet que les éprouvettes à solutions faibles, comme la 4e, ont pris une nuance violette, qu'on remarque surtout dans les couches peu épaisses. Cette nuance est caractéristique pour l'hémoglobine réduite, et se présente d'une façon d'autant plus précise, que la solution se trouve être faible. Par contre les solutions plus concentrées, comme les nos 4 et 3, restent rouges. Ces observations nous démontrent que la présence des sels est un empêchement pour la réduction de l'oxyhémoglobine en Hémoglobine, au moyen de ce qu'on appelle les oxydations intérieures du sang. Enfin, les éprouvettes dont les solutions sont les plus concentrées, comme les nos 2 et 1, montrent une transformation de la couleur rouge en une couleur rouge-brune. Cette couleur brune est le résultat de changements chimiques de l'oxyhémoglobine, qui sont déterminés par un excédent de K C N S. — En même temps les solutions se gélatinisent, ce que j'ai mentionné plus haut.

On se demande maintenant quelle forme va prendre la courbe de solubilité en présence des autres sels, qui de concert avec K C N S ont la faculté de donner au sang la

couleur de la laque. Afin d'étudier de plus près cette question j'ai fait des essais simultanés avec des solutions de K C N S et de K I. Dans ces expériences, faites avec le même sang, la même quantité de sels, les solutions, la température, même la durée de l'action, bref toutes les conditions étaient les mêmes. Il en est résulté, que les courbes de solubilité de K I et K C N S, présentent une forme analogue, et des variations analogues. Seulement la dissolution progresse moins rapidement lorsqu'on se sert de K J et le minimum se trouve non dans la 4e, mais dans la 3e éprouvette ; or la solution est plus concentrée. Ceci provient de la force dissolvante moins grande de K I.

Il en résulte que la loi que j'ai trouvée au sujet de l'influence dissolvante des solutions de K C N S, a une signification générale, dans la mesure où elle est également applicable à d'autres substances dissolvant le sang.

REVUE CRITIQUE

ESQUISSE BIOLOGIQUE DES HARENGS DE LA MER CASPIENNE

(Biologitcheskii otckerk, *etc.*)

PAR

E. POLZAM.

(*Tr. kaz. ob. iest. T. XV., fas.* 5.)

On sait depuis longtemps que les harengs de la mer Caspienne émigrent en masse dans le Volga, à certaines époques de l'année, et s'aventurent très haut dans le fleuve. Les conditions et les détails de cette migration ne sont pas encore complétement connus et malgré les beaux travaux de *K. von Baer*, de *Kessler*, de *Yakovleff* et de *Grimm*, il reste encore beaucoup à faire pour établir les causes de ce phénomène.

M. *Polzam* s'est occupé de la question depuis trente ans, mais il reconnaît lui-même que les résultats de ses recherches ne sont pas encore définitifs et que la question nécessite de nouvelles recherches. Les harengs de la mer Caspienne appartiennent aux quatre espèces suivantes : *Clupea pontica* Eichw., *Alosa caspia* Eichw., *Clupea delicatula* Nordm. et *Alosa Sapozschnikowi* Grimm. (n. s.). Les deux premières espèces sont communes à la Caspienne et à la mer Noire, mais ne se trouvent que dans la région ichthyologique Ponto-Caspienne. Les deux dernières sont propres à la mer Caspienne et ne se trouvent nulle part ailleurs ; en même temps ces deux harengs ne sortent jamais de la mer Caspienne : le *Clupea pontica* et l'*Alosa caspica* remontent seuls le courant du Volga. Aussi toutes les considérations qui vont suivre ne se rapportent-elles qu'à ces deux espèces.

L'opinion généralement répandue sur les migrations du hareng de

la Caspienne, est celle-ci : le poisson remonte au printemps le Volga, dépose ses œufs près des bords du fleuve, y passe tout l'hiver et retourne ensuite dans la mer accompagné de ses petits. Suivant M. *Pölzam*, cette opinion est erronée. La plupart des harengs ne sortent jamais de la mer; leur genre de vie est inconnu; ceux qui s'engagent dans le fleuve ne forment qu'une minorité et sont les seuls jusqu'à présent que l'on ait étudiés tant soit peu au point de vue biologique.

La vie du hareng peut être aisément divisée en trois périodes : 1° la vie dans la mer ; 2° la période depuis l'entrée dans le fleuve jusqu'au moment de la ponte ; 3° le séjour dans le fleuve après la ponte.

Afin de faciliter l'exposition, nous allons prendre le poisson au commencement de la 2e période.

Au printemps, dès que le Volga vient de se débarrasser de la glace qui le recouvre, une quantité innombrable de harengs s'engage dans les bras du fleuve et commence son exode. Le moment précis où commence cette migration varie suivant la température, la direction des vents, etc. ; mais en général il tombe dans la première quinzaine d'avril, rarement plus tard, et jamais après le mois de mai. Des troupeaux nombreux de harengs s'engagent dans les deux bras principaux du fleuve (le Volga prop. dit et le Bouzan), et marchent en se tenant à l'écart des autres poissons. La marche dure, dans le bas Volga, deux ou trois semaines ; elle est très rapide dans l'estuaire, mais elle se ralentit à mesure que les harengs en remontant le fleuve rencontrent un courant de plus en plus fort. C'est à ce moment que les pêcheurs d'Astrakhan étendent leurs filets dans le bas Volga et prennent la plus grande partie du poisson (près de 200 millions par an). Plus haut, à Saratoff, on ne rencontre que des troupes médiocres de harengs et encore plus haut, à Simbirsk et à Kazan, les pêcheurs ne prennent dans leurs filets que les poissons isolés. D'ailleurs, le hareng est considéré dans ces régions comme un poisson médiocre, surtout par ce que les individus qui y parviennent sont épuisés par les fatigues que leur occasionne la ponte et la marche contre le courant (1). Le hareng remontait jadis le Volga beaucoup plus haut, jusqu'à Tver, mais aujourd'hui on le trouve rarement en amont de Kazan et de Nijni.

---

(1) Par contre, dans le bas Volga, le hareng est très gros parce qu'il a encore toute la graisse qui s'accumule entre les muscles avant la ponte. A ce propos, l'auteur fait une digression intéressante sur les amas de graisse que l'on voit s'accumuler chez les poissons en général, comme réserve alimentaire.

Il passe aussi dans les affluents du grand fleuve ; dans le Teheremchan, la Kama, l'Oka, la Viatka, la Soura, la Sviaga, etc. Quant aux autres fleuves tributaires de la Caspienne, le hareng ne s'aventure que dans l'Oural, et encore en fort petit nombre.

La particularité la plus saillante de la migration des harengs est l'activité exubérante que montrent ces poissons pendant leur marche; on les voit se jeter d'un côté à l'autre, faire des pirouettes à la surface de l'eau, sauter dehors et souvent échouer ainsi sur les rives. Le nom de « Biechenka » (la folle, l'enragée) (1), que l'on donne au hareng dans le bas Volga dépeint bien cet état d'excitation dans lequel se trouve le poisson avant la ponte. On ne peut expliquer cette particularité biologique que par un orgasme général provoqué par la maturité des œufs. Aussitôt les œufs pondus, le poisson redevient calme et tranquille. Epuisé par la fatigue et par le jeûne prolongé (car le hareng ne mange pas pendant toute la période de la ponte) il n'a que juste la force de se procurer les aliments et avale tout ce qu'il rencontre sur sa route, mais surtout des petits poissons comme l'*Alburnus lucidus* Nack, etc. La ponte des œufs et l'éjaculation de la laitance est un moment critique dans la vie des harengs ; plusieurs n'y survivent pas et périssent épuisés par les efforts que nécessite cet acte. La ponte a lieu dans les endroits écartés, principalement dans les criques et les petites baies des îles basses, couvertes d'herbe et de buissons qui se trouvent au milieu du fleuve. Ces endroits sont très propices au séjour des œufs ; le courant y est lent et l'eau est chargée d'oxygène. La ponte se fait principalement dans le tronçon du fleuve qui se trouve entre les villes des Jenotaïevsk, suivant les uns ou la colonie de Sarepta suivant les autres, et la ville de Kamychin, mais elle se continue jusqu'à Kazan. L'époque principale est le mois de mai ; cependant on trouve encore les poissons pleins d'œufs en juillet et même en août. L'auteur explique ce retard par l'état normal dans lequel se trouvent les poissons ayant quitté la mer. Telle est la deuxième période de la vie du hareng dans le Volga, caractérisée par le jeûne, l'exubérance de l'activité vitale et l'épuisement terminal.

Il parle des crêtes adipeuses des esturgeons (*Acipenser ruthenus* et *A. huso*). Il relate aussi ses observations sur le *Nemachilus longicauda* Kess. de la vallée du Teravchan (Turkestan russe) dont la crête adipeuse sert de réserve alimentaire pendant les mois de sécheresse que ce poisson passe enfoui dans la vase du lit des rivières taries ; des observations analogues ont été faites par l'auteur, en Egypte, sur les *Pimelodus* du Nil, etc.

(1) Le mot *hareng* étant du genre féminin en russe.

La troisième période, celle du séjour dans le fleuve, est peu connue, mais elle ne semble présenter rien de particulier. Le hareng cherche sa nourriture : petits poissons, débris de plantes, etc., et nage lentement se tenant près de la surface ; aussi c'est à ce moment qu'il devient la proie des oiseaux riverains, des goélands volgaïques (*Larus ridibundus*, *L. argentatus*, *L. minutus*), des aigles (*Haliœtus albicilla*), etc.

On prétend généralement qu'en automne les harengs retournent avec leurs petits dans la mer, mais le fait n'a jamais été confirmé par une observation exacte quelconque.

M. *Pölzam* doute fort que ce retour puisse avoir lieu pour les harengs pris en masse, mais il admet le fait pour les individus et les alevins isolés. En somme la troisième période est caractérisée par l'arrêt de l'activité vitale, par la gloutonnerie et par la disparition d'un grand nombre de harengs.

La *première période*, c'est-à-dire le *séjour des harengs* dans la mer est encore moins connue que la troisième. Tout ce que l'on sait c'est qu'une partie de ces poissons ne quittent jamais la mer ou se contentent de venir à plusieurs reprises dans les bras du Volga, attirés par l'appât de la nourriture abondante que charrie le fleuve. Quant à la distribution des harengs dans la mer, on peut dire que la *Clupea delicatula* a été trouvée près de la presqu'île de Maughychlak et l'*Aloza Sapozschnikowii* près de l'estuaire du Volga, mais jamais dans le fleuve même. Le *Cl. pontica* a été observé dans la partie septentrionale de la mer Caspienne (*Grimm*), dans le golfe de Bakou (*Saboniéeff*), dans les golfes de Mikhaélovskii, de Krasnovodsk, et en général sur la rive orientale de la Caspienne, (*Pölzam*). On ne sait pas au juste si les harengs se tiennent près des côtes ou s'ils vivent dans les profondeurs comme les harengs des autres mers (*Cl. harengus*). En général d'après l'auteur, les harengs de la Caspienne font les voyages en suivant la côte orientale du nord au sud ; puis la côte occidentale du sud au nord. Cette direction est juste opposée à celle que l'on observe dans la situation des baies des caps, des presqu'îles et des promontoires de la Caspienne.

Malgré l'absence d'observations directes, l'auteur pense que par l'analogie avec les autres harengs de mer, les harengs de la Caspienne vivent ordinairement dans la profondeur, mais qu'ils remontent vers la surface et se tiennent près des côtes au moment de la ponte.

On peut donc résumer ainsi les conclusions de l'auteur :

1° La plupart des harengs de la Caspienne habitent constamment la mer ; une faible partie (?) seulement s'engage dans le Volga.

2° Les harengs habitant dans la mer y déposent leurs œufs.

3° Dans le Volga, la ponte a lieu durant tout l'été, entre la colonie de Sarepta (et peut-être plus bas) et la ville de Kazan.

4° Le nombre de harengs venant dans le haut Volga (dans les gouvernements de Samara, de Simbirsk et de Kazan) diminue d'année en année.

5° La majeure partie des harengs engagés dans le Volga ne reviennent plus dans la mer ; ils périssent dans la lutte pour l'existence, Il est probable que le même sort est réservé à leurs petits, si toutefois les œufs parviennent à l'éclosion.

6° Le phénomène de l'entrée des harengs dans le Volga, quoique se répétant régulièrement tous les ans, ne doit pas être considéré comme un fait normal et indispensable à l'existence de ce poisson.

7° Les causes de ce phénomène restent encore à chercher dans l'état actuel de la science.

En terminant, l'auteur examine les causes de la diminution des harengs dans le haut Volga. Suivant lui il faut attribuer le fait à la disparition des forêts qui couvraient jadis les bords du fleuve. L'on sait en effet que les forêts maintiennent d'une part l'abondance du débit et empêchent de l'autre les crues et les abaissements brusques des eaux ; ce sont de vrais régulateurs des cours d'eau. Avec la disparition des arbres le débit du fleuve diminue, les hauts fonds se produisent et les abaissements et les relèvements du niveau se font brusquement. Toutes ces conditions sont défavorables au développement des œufs qui sont déposés dans les criques peu profondes que les eaux couvrent et découvrent si les changements du niveau sont lents, mais qui restent à sec si les eaux baissent rapidement. Les conditions ne sont pas moins défavorables pour les jeunes qui ne trouvent point la profondeur d'eau nécessaire.

Il faut convenir aussi que la pêche, à peine réglementée, ne fait qu'augmenter la chance de la disparition des harengs du Volga.

J. Deniker.

ANALYSES ET COMPTES RENDUS

GLUZINSKI (Antoine). — De l'action physiologique et thérapeutique du sulfate de spartéine.

(*Prz. Lek.*, 1887, *n°* 1, *p.* 17.)

Voici les résultats définitifs auxquels l'auteur est arrivé relativement à l'action du sulfate de spartéine sur les animaux et l'homme :

1° La spartéine produit un effet marqué sur l'appareil circulatoire, (surtout chez les animaux à sang froid ; l'effet est plus marqué quand on fait agir la spartéine sur le muscle mis à nu, que quand on l'injecte sous la peau ou dans les vaisseaux) ;

2° L'action principale de la spartéine est de ralentir les mouvements du cœur; son action secondaire se traduit par l'augmentation de la pression sanguine dans les artères ;

3° En augmentant successivement les doses, on peut obtenir chez les mammifères trois périodes différentes de l'action du médicament;

4° Dans la 1re et la 3e périodes, le ralentissement est des plus marqués ; dans la 2e, il est moindre et parfois on constate même une accélération des mouvements du cœur ;

5° On trouve l'explication de ces phénomènes et de ces périodes dans l'état des nerfs et des muscles ;

6° L'excitabilité du pneumogastrique augmente d'abord (d'où le ralentissement de la 1re période), puis elle diminue lentement (2e et 3e périodes) ;

7° Sous l'influence de la spartéine, l'excitabilité de tous les muscles ainsi que du muscle cardiaque diminue d'abord et surtout dans la 3e période, mais quelque temps après elle s'accroît (d'où le ralentissement du cœur, marqué surtout dans la 3e période, et l'augmentation de la pression sanguine dans la 1re et la 2e) ;

8° L'action de la spartéine sur les nerfs moteurs périphériques paraît nulle ;

9° L'action sur la moelle épinière se manifeste d'abord par l'augmentation des réflexes, ensuite par leur ralentissement ;

10° La mort survient par asphyxie, occasionnée non seulement par l'action prolongée de la spartéine sur la moelle épinière, mais probablement encore par suite de la paralysie des muscles de la respiration.

De tout ce qui précède, on peut conclure que c'est seulement à la 1re période que l'action de la spartéine peut trouver une application dans le traitement des lésions du cœur non compensées, car c'est dans cette période qu'on observe un ralentissement des contractions cardiaques et une augmentation de la pression artérielle, qui dépendent, le premier du pneumogastrique et la seconde d'un surcroît d'énergie du muscle cardiaque.

En appliquant ces données à certains cas du service clinique du prof. *Novczynski*, l'auteur est arrivé aux résultats suivants :

1° La spartéine produit un effet incontestable dans les lésions cardiaques non compensées ;

2° Son action se manifeste promptement (au bout d'une heure) par l'amélioration de la qualité du pouls et de l'état général du malade ;

3° L'action de la spartéine est inférieure au point de vue de l'intensité à celle de la digitale, mais la spartéine agit plus promptement que la digitale, et c'est là que réside sa valeur thérapeutique capitale ;

4° Dans les cas observés, la spartéine n'avait pas enrayé l'arythmie.

Elle fut administrée en poudre à la dose de 0 gr. 10.

Elle est indiquée :

1° Quand les symptômes morbides, occasionnés par la lésion du muscle cardiaque, ne permettent pas d'attendre l'effet de la digitale ;

2° Quand la digitale n'agit pas ou est contre-indiquée pour une raison quelconque.

J. Deniker.

TCHERBAK (A. E.). — K voprosou o vlianii nicotina... (Sur la question de l'influence de la nicotine et de la fumée de tabac sur les centres nerveux.)

(*Vratch*, n° 4, 1887.)

Très étudiée au point de vue de l'hygiène et de la pathologie, la nicotine l'est un peu moins comme poison modificateur des centres nerveux, et en particulier dans son action sur l'encéphale. L'auteur s'est occupé de la question sous ses deux faces, et nous nous bornerons à

noter que le tableau clinique de l'intoxication qu'il a reconstitué dans des expériences *in anima vili* et sur l'homme, ne diffèrent pas sensiblement des symptômes déjà connus. La fumée de tabac puise son influence toxique exclusivement dans la nicotine qu'elle contient. L'intérêt principal des expériences que l'auteur a instituées sur des chiens réside dans le contrôle de l'action de la nicotine en injection hypodermique ou donnée sous forme de fumée de tabac par les poumons sur les hémisphères cérébraux. Un dixième de grain (6,25 milligrm.) de cet alcaloïde injecté sous la peau a modifié la sensibilité de l'encéphale mis à nu au courant électrique dans des proportions notables. Prenant pour point de départ les phénomènes épileptiformes provoqués, l'auteur a trouvé :

Avant l'injection : la bobine d'induction, à une distance de 9 cent. au maximum, provoquait au bout de 30″ une attaque qui durait 20″ après l'excitation.

Après l'injection : la bobine, à la distanee de 12 cent., provoquait l'attaque en 5″ et la faisait durer 40″.

De plus, cette surexcitabilité intéresse aussi bien la substance grise que la substance blanche, quoique la manifestation en soit différente dans les deux cas.

Outre ces troubles moteurs, les observations faites sur l'homme ont dévoilé des phénomènes sensitifs, comme analgésie locale, dépression de l'ouïe, diminution des réflexes tendineux, diminution du champ visuel pour la couleur verte.

G. de Kervily.

DOURDOUFI (G.) — K voprossou ob otdiéliénii jeltchi.
(Contribution à l'étude de la sécrétion de la bile).

(*Froudy fis., med. ob.,* 1886, *n°* 9.)

Le procédé d'expérimentation de *D.* consiste à introduire une canule dans le canal cholédoque après ligature préalable du canal cystique. La quantité de la bile qui s'écoule par la canule dans une burette graduée est déterminée toutes les quinze minutes. Après avoir observé la sécrétion biliaire dans les conditions normales, l'auteur aborde l'étude de ses modifications sous l'influence de divers agents.

Toutes les expériences ont été faites sur des chiens. Voici les conclusions de l'auteur :

1° La pilocarpine et la physostigmine n'augmentent pas la sécrétion biliaire ;

2° Le glycocholate de soude active la secrétion biliaire et modifie en même temps la composition de la bile : la quantité des substances solubles dans l'alcool ordinaire et insolubles dans l'alcool absolu y augmente, comme l'avait déjà constaté *Weiss* dans son travail du laboratoire du prof. *Boulyguinsky*, à Moscou ; de plus, la bile donne la réaction de l'acide glycocholique ou cholalique que normalement on n'obtient pas chez le chien ;

3° L'atropine, loin de supprimer la sécrétion biliaire, ne la modifie même pas d'une façon marquée;

4° La ligature du canal thoracique augmente la sécrétion de la bile. Cette augmentation commence une demi-heure après l'opération et dure au moins une heure.

V. H.

BYVALKIÉVITCH (M.). — **K voprossou o térapévtitchéskom znatchénii antipirina dlia tchakhototchnygkh i krovokharkayouschikh ot raznykh pritchin.** (Contribution à l'étude de la valeur thérapeutique de l'antipyrine dans la phthisie et les hémoptysies d'origine diverse).

(*Med. Obozrénié*, 1887, *n*° 5.)

Nous laisserons de côté les observations sur l'action antipyrétique du médicament chez les phthisiques, les conclusions de *B.* à ce sujet étant à peu près les mêmes que celles de beaucoup d'auteurs qui dans ce dernier temps ont écrit sur la matière. Nous ne dirons que quelques mots de l'antipyrine comme remède contre les hémoptysies, car *B.* lui-même est très bref sur cette question qui, pourtant, nous paraît être la partie la plus intéressante de son travail.

En effet, quoique les propriétés hémostatiques de l'antipyrine soient déjà bien établies, on s'est encore bien peu occupé de leur application thérapeutique.

L'auteur a observé l'action de l'antipyrine dans 10 cas d'hémoptysie d'origine diverse. Il administrait le médicament d'après la formule suivante :

Antipyrine..........................	2 grammes.
Eau distillée..........................	120 —
Essence de menthe..................	15 gouttes.

A prendre par cuillerées à bouche toutes les 2 ou 3 heures.

Chez tous les malades, l'hémoptysie disparut après les premières cuillerées de la potion ou après l'ingestion de tout au plus 4 grammes d'antipyrine. Il faut remarquer que chez plusieurs de ces malades tous les autres remèdes, employés avant l'antipyrine, tels que ergot de seigle, ergotine, digitale, atropine, élixir de *Haller*, avaient complètement échoué.

V. H.

RÉPIAKHOFF (W.). — Anatomie et Embryologie du *Dinophilus gyrocilatus.*

(*Mém. Soc. néo-russienne des naturalistes d'Odessa, t. X, f.* 2,)

On sait que le genre *Dinophilus* fut créé, en 1848, par *O. Schmidt*, pour un animal des parages des îles Féroë, qu'il nomma *D. verticoïdes* et plaça parmi les Turbellariés rhabdocèles. Plusieurs auteurs ne tardèrent pas, après lui, à décrire quelques nouvelles espèces du même genre, trouvées dans des régions variées. *W. Répiakhoff*, ayant eu l'occasion d'étudier le *D. gyrociliatus*, que *Schmidt* avait découvert dans le golfe de Naples, reprit à cette occasion les travaux de ses devanciers sur le genre en question, les discuta et les compléta.

L'ouvrage le plus complet jusqu'alors était celui de *Korschelt*, sur le *D. apatris*. *W. Répiakhoff* s'assure d'abord que cette espèce ne diffère en rien du *D. gyrociliatus* de *Schmidt*, décrit encore sous d'autres noms par quelques auteurs; puis, avant de se prononcer sur la position systématique du *Dinophilus*, et d'exposer les opinions des divers auteurs à ce sujet, il commence le détail de ses observations anatomiques personnelles sur la femelle du *Dinophilus*, le mâle ayant été décrit très consciencieusement par *Korschelt*. La description de *W. Répiakhoff* est très complète et donne quelques détails anatomiques passés inaperçus de *Schmidt* et *Korschelt*, avec quelques points d'embryologie que n'avait pas éclairci le dernier de ces auteurs; néanmoins, ses observations embryologiques diffèrent en général si peu de celles de *Répiakhoff* que celui-ci s'est contenté de les rapporter.

Toutes les observations publiées sur la morphologie, l'anatomie ou l'embryologie du *Dinophilus*, montrent ses rapports étroits avec les Annélides et les Turbellariés, si bien qu'on hésite encore aujourd'hui

sur le groupe auquel il faut le rattacher. *W. Répiakhoff* rappelle les discussions qui s'engagèrent au sujet de la place à assigner à cet animal dans les classifications : *Metschnikoff*, *Graff el Lang* en font une annélide, tandis que *Korschelt*, défenseur de l'ancienne hypothèse de *Schmidt* s'efforce de le rattacher aux Turbellariés. La généralité des auteurs pense comme *Lang*, que la femelle du *Dinophilus* n'est en définitive qu'une larve d'annélide sans soies et avec des organes sexuels, ce qui a fait dire qu'on pourrait, par le *Dinophilus*, en cherchant de quel type de vers inférieurs il se rapproche le plus, trouver la souche d'où dérivent les vers annelés actuels. La majorité des faits parle en faveur de la parenté du *Dinophilus* avec les vers annelés, sans qu'il soit besoin pourtant d'en faire une annélide, car toute son organisation le rapproche plus de la forme larvaire des annélides que de leur forme adulte. Cette ressemblance peut faire regarder le *Dinophilus* comme ayant conservé bien des caractères des ancêtres des vers annelés actuels, et s'éloignant cependant du type ancestral des annélides par la présence d'organes dont sont dépourvues les larves de ces derniers, et surtout par le dimorphisme sexuel qu'on ne retrouve plus chez les annélides à aucune période de leur existence. Mais quand bien même la parenté du *Dinophilus* avec les larves d'annélides paraîtrait originelle, pourquoi ne comparer cet animal qu'aux annélides, quand il présente des rapports presque aussi intimes avec les rotateurs ? Il faut remarquer, par exemple, que les trochophores des rotateurs ne diffèrent pas théoriquement des trochozoons, c'est-à-dire de la souche hypothétique de la majorité des bilatéraux. Ce sont ces dernières considérations qui poussèrent l'auteur à reprendre les travaux de *Korschelt*, dans l'espoir de jeter quelque jour nouveau sur l'histoire du *Dinophilus*, sur sa position systématique, et aussi sur l'origine des annélides. Malgré sa parenté incontestable avec les vers annelés, le *Dinophilus* est sous bien des rapports plus primitifs que les protannélides mêmes, de sorte qu'on ne sait encore de quels vers inférieurs faire dériver les annélides, et qu'on est forcé de rapporter tour à tour le *Dinophilus* aux vers inférieurs (rotateurs et platodes) d'une part, et aux annélides de l'autre. La question se réduit enfin à savoir si le *Dinophilus* représente relativement aux annélides une forme embryonnaire ou une des branches collatérales de leur arbre généalogique. Après avoir fait un parallèle du *Dinophilus*, d'abord avec les vers inférieurs et avec les annélides ensuite, *W. Répiakhoff* en arrive en fin de compte à cette conclusion, que le *Dinophilus* représente une branche collatérale de l'arbre généalogique des annélides, débarrassée du trochozoon et marchant entre les rotateurs et les protannélides.

S. Artault.

PARTZEVSKY (A). — Benzoïno-kisly natre pri ouremii.
(Le benzoate de soude dans l'urémie.)

(*Med. obozrénié*, 1887, *n*o 5.)

Quelle que soit la théorie que l'on admette, il faut reconnaître que dans la majorité des cas, c'est à l'urée que revient le rôle essentiel dans la pathogénèse de l'urémie (Conheim). D'un autre côté, il est bien établi que l'acide benzoïque, pris à l'intérieur, diminue la production de l'urée. Partant de ce double point de vue, l'auteur fit un essai de traitement de l'urémie par le benzoate de soude dans 7 cas de néphrite parenchymateuse et 3 cas de néphrite interstitielle, observés à l'hôpital des Ouvriers à Moscou. Pendant les accès urémiques, le médicament était administré en solution. En dehors des accès il vaut mieux le donner en capsules à cause de son goût et de son odeur désagréables qui, chez les individus sensibles, provoquent facilement la nausée et même le vomissement. La dose quotidienne variait entre 4 et 8 grammes. Dans les cas où l'administration par la bouche était impossible, on avait recours aux lavements : 2 grammes de benzoate dans 500 grammes d'eau pour deux ou trois lavements. Dans le choix des doses, l'auteur se guidait sur les expériences de *Duchek*. Ce savant avait constaté que l'acide benzoïque ne se transforme en acide hippurique qu'à la quantité de 2 grammes dans les 24 heures, tout le surplus de ces 2 grammes étant éliminé sans modification aucune par les urines. Quant aux résultats du traitement, l'auteur a trouvé que le benzoate de soude diminue la durée des accès urémiques ; les attaques d'éclampsie deviennent moins fréquentes, plus courtes et finissent par disparaître ; un sommeil profond survient, après lequel, dans la majorité des cas, les malades recouvrent leur pleine conscience.

Administré au début des symptômes de l'urémie (céphalalgie, nausée, vomissement, mydriase), le benzoate de soude peut enrayer l'évolution ultérieure de l'accès. Le médicament agit favorablement sur l'albuminurie : il la diminue et la supprime même. Cette dernière propriété thérapeutique du benzoate de soude a déjà été notée par un médecin américain, *W. Scott Hill*, dans l'albuminurie gravidique et postscarlatineuse.

V. H.

MAMOUROVSKY. — K outchéniou o fisiologitcheskoy founktzii otdiélnykh poutchkon prodolgovatago mozga liagouchki. (Contribution à l'étude de la fonction physiologique des différents faisceaux du bulbe de la grenouille). — Communiqué dans la séance du 10 janvier 1887, du deuxième congrès annuel des médecins russes à Moscou.

(*Med. Obozr., n*° 2-3, 1887.)

Les fonctions des différents faisceaux du bulbe chez la grenouille n'ont pas encore été étudiées. Le bulbe de la grenouille présente trois sillons qui le divisent en quatre faisceaux dont deux médians et deux latéraux. Les faisceaux latéraux forment un angle avec les médians. La section des faisceaux médians amène l'augmentation des réflexes et la suppression des mouvements volontaires. Donc les faisceaux médians sont les conducteurs de la motilité volontaire et des impulsions inhibitoires ou d'arrêt. Après la section des faisceaux latéraux tous les mouvements volontaires sont conservés, mais manifestent un trouble de la coordination. Ainsi, quand la grenouille est couchée sur le dos et quand on l'excite avec des pinces, elle ne parvient à reprendre la position normale qu'après une série de mouvements incoordonnés. On peut, sans incommoder l'animal, faire prendre à ses pattes postérieures les postures les plus bizares, les laisser pendre près du rebord de la table ou même les lier en nœud, et la grenouille reste des heures dans cette attitude. Elle reste de même tranquille sur un plan fortement incliné, etc. Il est évident qu'une grenouille à laquelle on a sectionné les faisceaux latéraux du bulbe a perdu la notion de l'équilibre de son corps, et il s'en suit que ces faisceaux sont les conducteurs des impulsions centripètes, incitées par le sens musculaire et transmises à l'encéphale.

V. H.

PERÉIASLAVTZÉVA. (B.). — **Protozoaires de la mer Noire.**

(*Mém. Soc. néo-rus. des natural. d'Odessa, t. X, f.* 2.)

Le désir de compléter la liste de la faune de la mer Noire et aussi de vérifier les lois de *Merejkowski* sur la distribution géographique des Protozoaires, a seul poussé l'auteur à prendre sur ses autres travaux le temps nécessaire pour étudier les Protozoaires de la mer Noire, dont la liste déjà longue est cependant loin d'être encore complète.

L'auteur prévient qu'il livrera par portions ses observations au fur et à mesure qu'elle aura trouvé un nombre suffisant d'espèces nouvelles, et puis aussi parce qu'il est plus facile de publier un petit travail qu'un grand.

Dans ce travail on trouve une liste de 100 espèces, dont 18 nouvelles sont soigneusement décrites et dont des planches fort bien exécutées donnent avec les caractères et les couleurs.

L'auteur discute ensuite les lois de *Merejkowski* et les refute.

ADAMKIEWICZ (Alb.). — **Der Blutkreislauf der Ganglienzelle.** (La circulation dans les cellules ganglionnaires.)

(*In-8° de 65 pages avec 4 planches lithographiées. — Berlin, Hischwald, 1886.*)

Les ganglions qu'a étudiés M. *Adamkiewicz* dans son excellente petite monographie, sont les ganglions inter-vertébraux rattachés aux cordons du plexus brachial.

L'auteur injecte les vaisseaux artériels de ces ganglions au moyen d'une solution de carmin, par les artères spinales. Chaque cellule reçoit une anse vasculaire spéciale dans laquelle elle baigne ; elle serait en outre perforée de lacunes fines, ramifiées, allant de la périphérie au centre, et dans lequel le sérum seul pénétrerait. La cellule serait donc imbibée de sérum ; c'est ce sérum qui présenterait l'apparence d'un noyau et dans lequel flotterait le nucléole. — Ce sérum serait entraîné hors de la cellule par un vaisseau unique qui le ramènerait dans le con-

duit vasculaire général. — Le travail de M. *Adamkiewicz* est accompagné de très bonnes planches, qui expliquent bien les relations existant entre le sang et les cellules nerveuses, et constituent la preuve des soins qu'il a donnés à ses recherches.

Dr H. de V.

DOSTOIEWSKY (A). — Ueber den bau der Grandry'schen körperchen.

(*Arch. f. mikroskop. anat.*, t. XXVI, 1886.)

Les corpuscules de Grandry sont des corpuscules nerveux terminaux que l'on trouve dans la langue et le bec des divers palmipèdes. Entre les cellules constituant ces corpuscules se trouve une plaque annulaire, prolongement de la gaine qui enveloppe le corpuscule, et en particulier de la couche interne endothéliale de cette gaine, comme on le voit sur les coupes figurées par l'auteur. Le nerf pénètre dans le corpuscule, tantôt muni, tantôt dépouillé de la gaine de Schwaun et de sa myéline. Parfois il se renfle, il se contourne avant de pénétrer dans la cavité du corpuscule, c'est-à-dire dans l'espace libre délimité par les faces concaves des deux cellules juxtaposées. Le cylindre-axe se continue avec la plaque annulaire. Certains corpuscules sont composés d'une seule cellule concave-convexe ; la plaque tactile est située sur la face concave.

Dr H. de V.

HUMILEWSKI (G.). — Ueber den einfluss der muskelcontractionen der hintere extremität auf ihre blutcirculation.

Arch. f. Physiol., 1886, fasc. 1 et 2.

Pour savoir si les modifications de pression sanguine dans un membre qui se contracte sont dues à une action directe des nerfs sur les vaisseaux ou à une action indirecte, Humilewski opère de la façon suivante :

D'abord il inscrit les pressions artérielle et veineuse pendant la contraction due à l'excitation du sciatique : ces pressions augmentent

brusquement et l'augmentation est proportionnée a là quantité de muscles qui se contractent et à l'intensité de la contraction. Puis il opère de même sur un animal curarisé : ici il n'y a pas de changement de pression, et pourtant les nerfs vasculaires n'ont pas été atteints par le curare. Humilewski conclut de ces expériences et d'autres, analogues, que les modifications circulatoires provoquées par l'excitation des nerfs sont indirectes et ne sont nullement dues à l'existence de nerfs vasculaires dans les troncs excités.

Dr H. de V.

CHRONIQUE

NÉCROLOGIE. — *J. Poliakoff.*

Le 5 (17) avril est mort à Saint-Pétersbourg le naturaliste et anthropologue *J. Poliakoff,* conservateur au musée de l'Académie des sciences. Né à Tsou-rou-Khaïtouï (Sibérie Orientale, sur la frontière de la Chine) de parents pauvres (1), le futur naturaliste fut envoyé, à 7 ans, à Irkoutsk, à l'école des enfants de troupe, puis fit son service comme simple cosaque. Il fut remarqué par le prince P. *Kropotkine,* alors officier des Cosaques et explorateur, qui s'occupa de son instruction et en fit son compagnon de voyage. Obligé de gagner sa vie par toutes sortes de travaux manuels et intellectuels, M. *Poliakoff* parvint néanmoins à se préparer pour l'examen de baccalauréat et entra à l'Université de Saint-Pétersbourg, ou il termina ses études avec le grade de licencié ès sciences naturelles. Ses voyages dans la région de l'Olekma et du Vitim faites en compagnie de *P. Kropotkine* le firent connaître dans le monde des savants et il fut élu membre de la Société de géographie, qui lui confia ensuite plusieurs missions. Il visita successivement le nord et le centre de la Russie, la vallée de l'Obi, les Saïanes l'Altaï, le lac Balkhach, le Caucase, l'Arménie, en décrivant partout la faune, les mœurs des habitants, les stations préhistoriques. etc. On peut dire que la plupart des premières descriptions relatives à l'âge de la pierre en Russie et en Sibérie ont été faites par Poliakoff. Après un voyage en Islande, en Suède, en Allemagne, en Angleterre et en France, M. *Poliakoff* obtint le grade de docteur en zoologie et fut envoyé en mission, en 1880, dans l'île de Sakhaline et au Japon; il rapporta de ce voyage, qui dura 3 ans, des collections importantes et de nombreuses observations zoologiques, anthropologiques et ethnographiques. Malheureusement sa santé fut très éprouvée dans ce voyage et il tomba malade à son retour en Russie pour ne plus se relever. M. *Poliakoff,* quoique mort jeune (il avait à peine 40 ans), laisse de nombreux et importants travaux, résultats d'observations de voyage et de recherches dans les laboratoires et les musées. Il laisse une foule de notes manuscrites; parmi les

---

(1) M. *Poliakoff* avait du sang mongol dans ses veines : sa mère était une Bouriate.

travaux déjà publiés, il faut noter : « *Recherches botaniques et zoologiques dans le Sud-Est du bassin de la Léna*, 1867, *Voyage dans les Saïanes* 1868. (Les deux mémoires sont publiés dans les *Bulletins de la Soc. est-sibérienne de géogr.*, à Irkoutsk); *Rapport sur l'expédition d'Olekma-Vitim*, l'*Age de la pierre dans la vallée d'Oka*, l'*Age de la pierre dans le gouv. d'Olouetsk*, *La description physico-géograph. du Sud-Est du gouvernement d'Olouetsk*, *Description de l'Equus Prjevalskii* (*n.s.*), *Voyage dans l'île de Sakhaline,etc.* » Tous ces travaux sont publiés dans les Bull. et les Mémoires de la Soc. russe de géogr. à Saint-Pétersbourg de 1873 à 1886; *Voyage dans la vallée de l'Obi*, *Voyage anthropologique dans la Russie centrale et orientale*, *Mémoire de l'Académie des sciences de Saint-Pétersbourg*,1877-1880, *Faune lacustre du bassin du Haut Volga*, (*Travaux de la Soc. des natural. de Saint Pétersbourg*, 1875(?) Nous passons les descriptions des fouilles nombreuses faites en Russie, en Caucase, en Arménie, en Sibérie, dans le Sakhaline, en Finlande et consignées dans des notes publiées dans les *Travaux de la Soc. des amis des Sc. natur. à Moscou*, les descriptions des espèces nouvelles de poissons et d'oiseaux, la thèse de doctorat, *Sur les espèces du genre Hypudaeus* (sorte de campagnol vivant en Russie, etc.

J. DENIKER

Le Gérant : HENRY DE VARIGNY.

Le Mans. — Imprimerie Albert Drouin, 5, rue du Porc-Epic.

MÉMOIRES ORIGINAUX

PHYSIOLOGIE

I

SUR LE ROLE DE LA SUBSTANCE NUTRITIVE FERMENTESCIBLE DANS LA VIE DE LA CELLULE VÉGÉTALE (*Suite*) (1)

PAR

N. W. DIAKONOW.

IV. Expériences.

Pour fournir aux champignons les sels inorganiques nécessaires à leur nutrition, je mêlais à la substance nutritive organique la solution suivante :

Eau distillée........................	1.000 gr.	»
Phosphate acide de potasse........	1	50
Azotate d'ammoniaque acide........	1	»
Sulfate de magnesium acide........	0	50
Chlorate de chaux..................	0	10

Je dois remarquer encore que dans les deuxième et troisième parties de l'expérience on faisait le dosage de l'acide carbonique aussitôt après le passage des gaz par l'appareil sans obtenir préalablement l'état constant du mélange des gaz, contrairement à ce qu'on faisait dans la première partie de l'expérience.

(1) Voir *Archives slaves*, t. IV, p. 31.

Par conséquent les données numériques concernant les quantités de l'acide carbonique exhalé par les champignons dans la première heure des deuxième et troisième parties de l'expérience sont un peu plus petites qu'elles ne devaient être en réalité (environ de 1/5e ou 1/6e en supposant que la formation de l'acide carbonique était uniforme pendant ces espaces de temps).

Les expériences sont divisées en trois séries. Ces dernières sont disposées dans le même ordre que durant le travail.

Dans les expériences, avec l'appareil de *Godlewski* on n'a pas indiqué le poids des champignons observés ; la pellicule formée par le mycélium des champignons était dans cet appareil environ dix fois plus petite que dans l'appareil de *Pettenkoffer*.

A. *Expériences faites à l'aide de l'appareil de Pettenkoffer.*

La solution dans laquelle on cultive les champignons comprend (pour 60 cm. c.) en dehors des sels nutritifs inorganiques, les corps suivants :

4,5 gr. de sucre. 12 gouttes (0,5 gr.) d'acide phosphorique en solution des pharmaciens.	Avec ou sans 0,25 gr. de peptone.

I. PENICILLIUM GLAUCUM.

Cultivé dans une solution du sucre.

Température : 25° C.

Courant des gaz : 2,600 centimètres cubes à l'heure.

I. Dans l'air.............	pendant	2 heures		10.0 mg. CO^2
II. Dans l'hydrogène.....	—	1 1/2 —		— (1)
III. Dans l'air.............	—	1/2 —		—
	—	1re —	suiv.	8.8 —

(1) Le trait longitudinal signifie que l'acide carbonique dégagé pendant l'espace de temps correspondant n'a pas été dosé.

II. PENICILLIUM GLAUCUM.

Cultivé dans une solution du sucre.

Température : 15° C.

Courant des gaz : 2,750-2,760 centimètres cubes à l'heure.

I. Dans l'air............	pendant	2e	heure	8.4 mg. CO^2	
	—	3e	—	8.8	—
II. Dans l'hydrogène.....	—	1re	—	2.2	—
III. Dans l'air............	—	1re	—	6.0	—
	—	2e	—	8.2	—
	—	3e	—	8.2	—

Poids des champignons séchés : 0.276 gramme.

III. PENICILLIUM GLAUCUM.

Cultivé dans une solution du sucre et du peptone.

Température : 25° C.

Courant des gaz : 2,740-2,750 centimètres cubes à l'heure.

I. Dans l'air............	pendant	2e	heure	44.8 mg. CO^2	
II. Dans l'hydrogène.....	—	1re	—	8,0	—
III. Dans l'air............	—	1re	—	21.0	—
	—	2e	—	29.6	—
	—	3e	—	32.0	—

Poids des champignons séchés : 0,84 gramme.

IV. PENICILLIUM GLAUCUM.

Cultivé dans une solution du sucre et du peptone.

Température : 15° C.

Courant des gaz : 2,700 centimètres cubes à l'heure.

I. Dans l'air............	pendant	2e	heure	24.8 mg. CO^2	
II. Dans l'hydrogène.....	—	1re	—	6.4	—
III. Dans l'air............	—	1re	—	16.2	—
	—	2e	—	23.2	—

Poids des champignons séchés : 0.878 gramme.

V. PENICILLIUM GLAUCUM.

Cultivé dans une solution de sucre et de peptone.

Courant des gaz: 2,670-2,680 centimètres cubes à l'heure.

I. Dans l'air............	pendant	2e	heure	26.4 mg. CO^2	T. 15° C.
II. Dans l'hydrogène.....	—	1re	—	1.2 —	+ (0.8-1.0)° C.
III. Dans l'air............	—	1re	—	20.0 mg. CO^2	Temp.
	—	2e	—	24.8 —	15° C.

Poids des champignons séchés: 0.963 gramme.

VI. ASPERGILLUS NIGER.

Cultivé dans une solution du sucre.

Température : 25° C.

Courant des gaz : 2,720-2,730 centimètres cubes à l'heure.

I. Dans l'air............	pendant	2e	heure	22.0 mg. CO^2
	—	3e	—	22.2 —
II. Dans l'hydrogène.....	—	1re	—	3.8 —
III. Dans l'air.............	—	1re	—	—
	—	2e	—	12.0 —
	—	3e	—	12.4 —

Poids des champignons séchés : 0.587 gramme.

VII. ASPERGILLUS NIGER.

Cultivé dans une solution du sucre.

Température: 15° C.

Courant des gaz : 2,720 centimètres cubes à l'heure.

I. Dans l'air............	pendant	2e	heure	8.4 mg. CO^2
	—	3e	—	8.6 —
II. Dans l'hydrogène.....	—	1re	—	1.8 —
III. Dans l'air............	—	1re	—	3.2 —
Ensuite	—	les 2	—	8.2 —

Poids des champignons séchés : 0.296 gramme.

VIII. ASPERGILLUS NIGER.

Cultivé dans une solution de sucre et de peptone.

I. Dans l'air............	pendant	2e	heure	18.4 mg. CO^2
II. Dans l'hydrogène.....	—	1re	—	4.0 —
III. Dans l'air............	—	1re	—	7.4 —
	—	2e	—	8.2 —
	—	3e	—	9.2 —

Poids des champignons séchés: 1.25 gramme.

IX. MUCOR STOLONIFER.

Cultivé dans une solution du sucre et du peptone.

Température : 23o C.

Courant des gaz : 2,550-2,560 centimètres cubes à l'heure.

I. Dans l'air............	pendant	2e	heure	36.0 mg. CO^2
	—	3e	—	35.8 —
II. Dans l'hydrogène.....	—	1re 1/2	—	—
	—	1	— suiv.	25.6 —
	—	1	— suiv.	22.8 —
III. Dans l'air............	—	1re 1/2	—	—
	—	1	— suiv.	22.4 —

B. *Expériences faites de l'appareil de Godlewski.*

Le liquide nutritif dans lequel on cultivait les champignons contenait en dehors de sels inorganiques, dans 10 centimètres cubes d'une solution de ces derniers encore les substances suivantes :

0.8 gr. de sucre.

0.05 gr. peptone.

3-4 gouttes d'acide phosphorique tel que le préparent les pharmaciens.

X. PENICILLIUM GLAUCUM.

Température 19-22o C.

Dans l'hydrogène.

1. Après.................	2 heures			+ 0.47 cm. c.
2. — ....les	20	—	suivantes	+ 0.52 —
3. — ....—	24	—	—	0.00 —
4. — ....—	24	—	—	— 0.10 —
5. — ....—	24	—	—	+ 0.12 —

XI. PENICILLIUM GLAUCUM.

Température : 19,2-23,8° C.

Dans l'hydrogène.

1. Après les premières...	20 heures		+ 0.92	cm. c.
2. — .... les	25 —	suivantes	+ 0.04	—
3. — .... —	24 —	—	— 0.05	—

XII. ASPERGILLUS NIGER.

Température : 17.6 — 22° C.

Dans l'hydrogène.

1. Après les premières...	4 heures		+ 0,83	cm. c.
2. — .... les	20 —	suivantes	+ 1.73	—
3. — .... —	25 —	—	+ 1.40	—

XIII. ASPERGILLUS NIGER.

Température : 17.5 — 21° C.

Dans l'hydrogène.

1. Après les premières...	3 heures		+ 0.39	cm. c.
2. — .... les	20 —	suivantes	+ 1.14	—
3. — .... —	49 —	—	+ 2.43	—

XIV. MUCOR STOLONIFER.

Température : 16 — 21° C.

Dans l'hydrogène.

1. Après les premières...	21 heures		+ 13.20	cm. c.
2. — .... les	23 —	suivantes	+ 6.06	—

C. *Expériences faites dans l'appareil de Pettenkoffer dans le but de connaître l'influence du degré de l'acidité du liquide nutritif sur l'activité vitale des champignons.*

Pour connaître exactement le degré de l'acidité du liquide nutritif pendant l'expérience, on le mesurait après chaque expérience.

XV. PENICILLIUM GLAUCUM.

Le liquide nutritif (60 cm. c.) se composait de :

4.50 gr. de sucre.		
0.25 — de peptone.	}	Acidité : 0.2 p. 100.
0.10 — d'acide tartrique.		

Température : 25° C.

Courant des gaz : 2,710-2,720 centimètres cubes à l'heure.

I. Dans l'air.............	pendant	2e	heure	45.4 mg. CO^2
II. Dans l'hydrogène.....	—	1re	—	13.0 —
III. Dans l'air............	—	1re	—	28.0 —
	—	2e	—	40.8 —
	—	3e	—	43.8 —

Poids des champignons séchés : 0.891 gramme.

XVI. PENICILLIUM GLAUCUM.

Le liquide nutritif (60 cm. c.) était composé de :

6.00 gr. de sucre.

0.25 gr. de peptone.

2 gouttes d'une solution de l'acide phosphorique comme en préparent les pharmaciens.

Après l'expérience le volume du liquide nutritif était égal à 45 cm. c.

Température : 25° C.

Courant des gaz : 2,820-2,840 centimètres cubes à l'heure.

I. Dans l'air.............	pendant	2e	heure	56.0 mg. CO^2
II. Dans l'hydrogène.....	—	1re	—	16.4 —
III. Dans l'air.............	—	1re	—	36.4 —
	—	2e	—	45.4 —
	—	3e	—	48.6 —

Poids des champignons seches : 0.998 gramme.

XVII. ASPERGILLUS NIGER.

Le liquide nutritif (60 cm. c.) contenait :

5.00 gr. de sucre.	}	Acidité : 0.2 p. 100.
0.10 — d'acide citrique.		

Température : 15° C.

Courant des gaz : 2,700-2,710 centimètres cubes à l'heure.

I. Dans l'air.............	pendant	2e	heure	7.8 mg. CO^2
II. Dans l'hydrogène.....	—	1re	—	2.2 —
III. Dans l'air.............	—	1re	—	5.6 —
	—	2e	—	7.2 —
	—	3e	—	7.2 —

Poids des champignons seches 0.755 gramme.

XVIII. PENICILLIUM GLAUCUM.

Le liquide nutritif (60. cm. c.) contenait :

4.50 gr. de sucre.		
0.25 — de peptone.		Acidité : 7.5 p. 100.
3.50 — d'acide tartrique.		

Température : 25° C.

Courant des gaz : 2,920-2,930 centimètres cubes à l'heure.

I. Dans l'air.............	pendant	2e	heure	45.6	mg. CO^2
II. Dans l'hydrogène.....	—	1re	—	5.6	—
III. Dans l'air.............	—	1re	—	8.0	—
	—	2e	—	10.2	—

Poids des champignons à sec : 0.933 gramme.

XIX. PENICILLIUM GLAUCUM.

Le liquide nutritif contenait sur (60 cm. c.)

4.50 gr. de sucre.		
0.25 — de peptone.		Acidité : 12 p. 100.
5.50 — d'acide tartrique.		

Température : 25° C.

Courant des gaz : 2930-2950 centimètres cubes à l'heure.

I. Dans l'air.............	pendant	2e	heure	38.6	mg. CO^2
II. Dans l'hydrogène.....	—	1re	—	4.0	—
III. Dans l'air.............	—	1re	—	6.0	—
	—	2e	—	7.2	—

Poids des champignons séchés : 0.647 gramme.

XX. PENICILLIUM GLAUCUM.

Le liquide nutritif contenait sur (60 cm. c.) :

6.00 de sucre.

0.25 de peptone.

24 gouttes d'acide phosphorique en solution des pharmaciens.

Après l'expérience, le volume du liquide nourricier était de 50 centimètres cubes.

Température : 25° C.

Courant des gaz : 2,920-2,930 centimètres cubes à l'heure.

I. Dans l'air.............	pendant	2e	heure	39.8	mg. CO^2
II. Dans l'hydrogène.....	—	1re	—	4.2	—
III. Dans l'air.............	—	1re	—	5.6	—
	—	2e	—	6.6	—

Poids des champignons séchés : 0.734 gramme.

En résumant les résultats de ces expériences, je ferai remarquer les faits suivants : contrairement à ce qu'on sait sur la respiration des plantes supérieures, le rapport entre la quantité de l'acide carbonique exhalé par les champignons en présence et en absence de l'oxygène libre n'est pas constant pour le même champignon, il varie assez considérablement. Les moisissures, de même que tous les organismes inférieurs qui, par leur organisation très simple se trouvent dans un rapport plus intime et direct avec le milieu extérieur que les organismes supérieurs, doivent être plus sensibles à tous les changements qui se produisent dans le milieu dans lequel ils vivent.

Un exemple de ce fait nous est fourni par les expériences désignées par la lettre *c* (p. 126).

Il s'agit dans le cas présent de l'influence de l'acidité du liquide nutritif sur les fonctions vitales du champignon. Cette influence se montre ici par ce fait que, quand en présence de l'oxygène, l'exhalation de l'acide carbonique par les champignons, le contenu de l'acide étant variable, reste presque uniforme, en absence de l'oxygène, cette production de l'acide carbonique s'affaiblit progressivement à mesure que la solution devient plus acide. En conséquence le rapport en quantité de l'acide carbonique exhalé en présence de l'oxygène augmente constamment par rapport à la quantité de l'acide carbonique formé en absence de l'oxygène.

La présence de peptone dans la solution nutritive produit un tout autre effet sur le champignon. L'albumine prise sous forme de peptone rend, il est vrai, plus intenses les échanges des substances dans les cellules du champignon, mais elle le fait également en présence et en absence de l'oxygène de l'air. Ce fait constaté sur un sujet qui ne peut pas croître en absence de l'oxygène mérite une attention spéciale en ce qu'il nous fournit le premier un bon critérium pour juger les opinions émises jusqu'à présent sur le processus de l'exhalation de

l'acide carbonique par une cellule mise à l'abri de l'oxygène libre.

En effet, si nous essayons d'expliquer ce processus à l'aide de la théorie moléculaire physique de *Naegeli*, c'est-à-dire en admettant avec lui que l'acide carbonique et l'alcool dégagés par les cellules dans une atmosphère dépourvue d'oxygène sont, excepté le ferment alcoolique, le produit de phénomènes pathologiques qui ont pour conséquence la mort des cellules, il nous faudrait admettre aussi qu'un corps albuminoïde entrant de l'extérieur dans une cellule, fait accroître en présence de l'oxygène son activité vitale; et qu'au contraire en absence de l'oxygène, il favorise au même degré le développement des processus pathologiques qui entraîneraient la mort de la cellule.

Pourtant, en présence du rôle que les corps albuminoïdes jouent dans l'échange des substances et en même temps, en présence de ce fait que les champignons nourris avec du sucre ou avec un mélange de sucre et de peptone et exposés pendant une heure à l'hydrogène, recommencent à respirer avec la même force que précédemment quand on les met de nouveau en présence de l'oxygène, je ne suppose pas que quelqu'un puisse admettre une idée aussi absurde (expériences II et IV).

Les expériences qui vont suivre nous renseigneront encore mieux sur ce sujet.

En troisième lieu, il faut remarquer surtout que les quantités d'acide carbonique dégagées en absence de l'oxygène, les conditions de l'expérience étant les mêmes, diffèrent sensiblement pour chaque espèce des moisissures sur lesquelles nous avons fait des expériences. En comparant les expériences A et B on voit que nos moisissures se rangent dans l'ordre suivant : *Mucor*, *Aspergillus*, *Penicillium*. Ce qui est frappant surtout, c'est la différence entre le Mucor d'une part et l'Aspergillus et le Penicillium d'autre part (1).

---

1) Il faut remarquer pourtant que les expériences *A*, ne peuvent pas être

Quiconque connait la physiologie de la nutrition des champignons, voyant l'ordre dans lequel ils se disposent quant à leur faculté de dégager de l'acide carbonique, se rappellera aussi qu'il doit y avoir un phénomène analogue quant à la faculté de ces champignons de produire de l'alcool dans des solutions sucrées à l'abri de l'oxygène.

Dans ce cas aussi, c'est le *Mucor stolonifer* qui se montre plus actif que l'*Aspergillus* et le *Penicillium.*

En outre, la forme que prenait le mycélium dans les cultures des expériences précédentes nous force à admettre que dans ces expériences avait lieu en même temps le processus de la fermentation alcoolique.

En examinant au microscope le mycélium des champignons après les expériences, j'apercevais toujours les mêmes modifications morphologiques que celles qu'on constate après la fermentation alcoolique. Les filaments du mycélium du Mucor deviennent plus gros et se divisent par des cloisons transversales ; en outre, il n'était pas rare de voir des filaments isolés se détacher du gros du mycélium et se développer ensuite sous forme de groupes de cellules sphériques qui rappellent celles de la levure de bière. Le Penicellium et l'Aspergillus différaient du Mucor en ce que leurs cellules ne devenaient que plus courtes et plus grosses mais elles n'avaient pas la propriété de se détacher. Ces dernières prenaient souvent des formes bizarres, le plus souvent elles présentaient des renflements aux deux extrémités.

---

comparées aux expériences *B*, parce que les champignons des expériences *B* avaient été cultivés dans un liquide plus acide que ceux des expériences *A*, et je ne connaissais pas encore l'influence de l'acidité du liquide sur les fonctions vitales des champignons. Mais, puisque d'un autre côté, les expériences isolées de chaque sorte (*A* et *B*) étaient faites sur des champignons cultivés dans les mêmes conditions, on peut les comparer entre elles. Les expériences *B* ne peuvent pas nous donner une idée exacte sur l'espace de temps pendant lequel un champignon peut vivre dans une atmosphère dépourvue d'oxygène, les autres conditions étant favorables.

Pour conserver une suite rationnelle dans la direction de mon travail et pour ne pas me laisser influencer par des idées préconçues d'aucune doctrine, je croyais nécessaire de m'expliquer quelle était l'influence du processus de la fermentation sur les résultats des expériences qui précèdent, autrement dit quel était le degré de l'influence du glucose comme substance contenant une certaine quantité de l'oxygène combiné et comme substance fermentescible.

Dans ce but, j'ai fait une autre série d'expériences sur des champignons dans une solution du sucre de lait et de l'acide quinique, c'est-à-dire dans des substances qui renferment la même quantité de l'oxygène combiné que la glucose, mais qui ne sont pas fermentescibles.

Avant d'arriver aux expériences, je me vois obligé de dire quelques mots au sujet de l'acide quinique, qui mérite, comme substance nutritive, une mention spéciale.

L'acide quinique possède un atome de carbone de plus que la glucose ($C_7H_{12}O_6$). Il constitue pour les champignons une substance nutritive excellente et le *Penicillium glaucum* se développait bien mieux cultivé dans une solution d'acide quinique que dans des solutions [du sucre. Cette différence entre les propriétés nutritives de l'acide quinique et du sucre s'accentuait encore plus à l'avantage du premier, quand la solution ne contenait pas de peptone.

Pour juger combien l'acide quinique est favorable au développement du *Penicillium*, et avec quelle intensité se font tous ces processus vitaux, on n'a qu'à jeter les yeux sur le tableau représentant l'expérience XXI (série II), on voit en effet que pour 0,17 gr. de substance sèche, les champignons, ont dégagé, à la température de 25° C, pendant une heure 32,4 mgr. CO^2. C'est une intensité de respiration extraordinaire.

L'acidité assez forte de la solution nutritive — j'ai élevé des champignons dans une solution d'acide quinique à 8 o/o — ne produit sur les champignons qu'un effet insignifiant. Déjà 24 heures après l'ensemencement, il se déve-

loppait à la surface du liquide nutritif une mince pellicule qui, deux ou trois jours plus tard, se transformait en une couche de mycélium épaisse et dense.

Il n'est pas douteux que l'acide quinique pourra, par les propriétés que nous venons de signaler, rendre de grands services dans l'étude du processus de la nutrition et de la fermentation, d'autant plus que j'ai réussi à cultiver avec grand succès le ferment alcoolique dans un mélange d'acide quinique et de peptone (1).

DEUXIÈME SÉRIE D'EXPÉRIENCES

A. *Expériences faites dans l'appareil de Pettenkoffer.*

Le liquide nutritif (60 cm. c.) destiné à la culture des champignons, contenait en dehors de sels nutritifs inorganiques encore des corps organiques suivants :

2.5 gr. d'acide quinique. 2.5 gr. de sucre de lait. 3.0 gr. d'acide tartrique.	Tantôt on ajoutait 0.25 gr. de peptone, tantôt on faisait des expériences sans peptone.

XXI. PENICILLIUM GLAUCUM.

Cultivé dans une solution d'acide quinique et de peptone.

Température : 25° C.

Courant des gaz : 2,590-2,600 centimètres cubes à l'heure.

I. Dans l'air............	pendant	2e	heure	32.4	mg. CO^2
II. Dans l'hydrogène.....	—	1re	—	0.0	—
	—	2e	—	0.0	—
III. Dans l'air............	—	1re	—	0.0	—
Ensuite	—	les 3	—	0.0	—

Poids des champignons séchés : 0.176 gramme.

---

(1) Dans les cas où les champignons sont cultivés pour la deuxième série d'expériences dans une solution du sucre de lait, pour éviter la décomposition du sucre de lait en galactose et dextrose, on stérilisait cette solution avant de la rendre acide, et on y ajoutait après refroidissement de l'acide phosphorique.

XXII. PENICILLIUM GLAUCUM.

Cultivé dans une solution de l'acide quinique et du peptone.

Température : 15° C.

Courant des gaz : 2,660 centimètres cubes à l'heure.

I. Dans l'air............	pendant	2e	heure		23.2	mg. CO^2
II. Dans l'hydrogène.....	—	1 1/2	—		0.0	—
III. Dans l'air............	—	1re	—		0.0	
Ensuite	—	les 2	—	suiv.	0.0	—

XXIII. PENICILLIUM GLAUCUM.

Cultivé dans une solution de l'acide quinique et de peptone.

Température : 25° C.

Courant des gaz : 2,700 centimètres cubes à l'heure.

I. Dans l'air............	pendant	2e	heure	30.2	mg. CO^2
II. Dans l'hydrogène.....	—	1re	—	0.8	—
III. Dans l'air............	—	1re	—	1.4	—
	—	2e	—	2.0	—
	—	3e	—	2.0	—

Poids des champignons séchés : 0.209 gramme.

XXIV. PENICILLIUM GLAUCUM.

Cultivé dans une solution de l'acide quinique et de peptone.

Température : 25° C.

Courant des gaz : 2,680-2,700 centimètres cubes à l'heure.

I. Dans l'air............	pendant	2e	heure	56.6	mg. CO^2
II. Dans l'hydrogène.....	—	1re	—	1.4	—
III. Dans l'air............	—	1re	—	7.0	—
	—	2e	—	8.6	—

Poids des champignons séchés : 0,556 gramme.

XXV. PENICILLIUM GLAUCUM.

Cultivé dans une solution de l'acide quinique et de peptone.

Température : 25° C.

Courant des gaz : 2,600-2,610 centimètres cubes à l'heure.

I. Dans l'air............ pendant 2e heure 54.8 mg. CO^2

Ensuite on laissait passer par l'appareil, pendant une demi-heure, un courant d'hydrogène, et aussitôt après on chassait l'hydrogène en faisant passer un courant d'air pendant 10 minutes.

II. Dans l'air.........	pendant	1re 1/2 heure	—	—
Ensuite	—	1 —	48.8	—
—	—	1 —	52.8	—

Poids des champignons séchés : 0.382 gramme.

XXVI. PENICILLIUM GLAUCUM.

Cultivé dans une solution de l'acide quinique et de peptone.

Courant des gaz : 2,590-2,610 centimètres cubes à l'heure.

I. Dans l'air............	pendant	2e heure	26.8	mg. CO^2	Température 15° C.
	—	3e —	28.0	—	
II. Dans l'hydrogène.....	—	1re —	—		+ (0.8-1.0)° C.
III. Dans l'air............	—	1re —	5.6	—	Température 15° C.
	—	2e —	9.6	—	
	—	3e —	11.0	—	

Poids des champignons séchés : 0.476 gramme.

XXVII. PENICILLIUM GLAUCUM.

Cultivé dans une solution de l'acide quinique et de peptone.

Courant des gaz : 2,750 centimètres cubes à l'heure.

I. Dans l'air............	pendant	2e heure	29.8	mg. CO^2	Temp. 15° C.
II. Dans l'air............	—	1re —	6.0	—	+ (0.8-1.0)° C.
III. Dans l'air............	—	1re —	22.2	—	Température 15° C.
	—	2e —	30.8	—	

Poids des champignons séchés : 0.54 gramme.

N. B. — La dernière expérience diffère de la précédente parce que les champignons ont séjourné pendant toute sa durée dans l'air.

XXVIII. PENICILLIUM GLAUCUM.

Cultivé dans une solution de l'acide tartrique et de peptone.

Température : 25° C.

Courant des gaz : 2,950-2,960 centimètres cubes à l'heure.

I. Dans l'air............	pendant	2e	heure	29.6	mg. CO^2
II. Dans l'hydrogène.....	—	1re	—	0.8	—
III. Dans l'air............	—	1re	—	1.0	—
	—	2e	—	1.2	—
	—	3e	—	1.2	—

Poids des champignons séchés : 0.257 gramme.

XXIX. ASPERGILLUS NIGER.

Cultivé dans une solution de l'acide quinique.

Température : 25° C.

Courant des gaz : 2,720-2,740 centimètres cubes à l'heure.

I. Dans l'air............	pendant	2e	heure	39.2	mg. CO^2
	--	3e	—	41.2	—
II. Dans l'hydrogène....	—	1re	—	1.4	—
III. Dans l'air............	—	1re	—	6.4	—
	—	2e	—	9.0	—
	—	3e	—	9.2	—

Poids des champignons séchés : 0.31 gramme

XXX. ASPERGILLUS NIGER.

Cultivé dans une solution de l'acide quinique et de peptone.

Température : 25° C.

Courant des gaz : 2,720-2,730 centimètres cubes à l'heure.

I. Dans l'air............	pendant	2e	heure	55.8	mg. CO^2
II. Dans l'hydrogène.....	—	1re	—	2.0	—
	—	2e	—	0.8	—
III. Dans l'air............	—	1e	—	2.2	—
	—	2e	—	3.6	—

Poids des champignons séchés : 0.551 gramme.

XXXI. ASPERGILLUS NIGER.

Cultivé dans une solution de l'acide quinique et de peptone.

Température : 15° C.

Courant des gaz : 2,710-2,720 centimètres cubes à l'heure.

I. Dans l'air............	pendant	2e	heure		18.8	mg. CO^2
II. Dans l'hydrogène....	—	1re	—		0.8	—
III. Dans l'air............	—	1re 1/2	—		—	—
	—	1	—	suiv.	7.2	—
	—	1	—	—	9.2	—
	—	1	—	—	9.6	—

Poids des champignons séchés: 0.448 gramme.

XXXII. ASPERGILLUS NIGER.

Cultivé dans une solution de l'acide quinique et de peptone.

Courant des gaz : 2,810-2,820 centimètres cubes à l'heure.

I. Dans l'air............	pendant	2e	heure	16.0	mg. CO^2	Temp. 15° C.
	—	3e	—	16.2	—	
II. Dans l'hydrogène.....	—	1re	—	—		T. (0.8-1.0)° C.
III. Dans l'air............	—	1re	—	6.4	—	Temp. 15° C.
	—	2e	—	10.0	—	
	—	3e	—	11.2	—	

Poids des champignons séchés : 0.484 gramme.

B. *Expériences faites à l'aide de l'appareil de Godlewski.*

Le liquide nutritif (10 cm. c.) contenait, outre les sels inorganiques nutritifs, encore un des corps suivants :

0.5 gr. d'acide quinique. 0.5 gr. de sucre de lait. 0.5 gr. d'acide tartrique.	A ce mélange on ajoutait ou non 0.05 gr. de peptone.

XXXIII. PENICILLIUM GLAUCUM.

Cultivé dans une solution de l'acide quinique.

Température : 19-21° C.

Dans l'hydrogène :

1. Après..................		2	heures		+ 0.08 cm. c.
2. —	les	25	—	suivantes	0.15 —
3. —	—	20	—	—	0.08 —

XXXIV. PENICILLIUM GLAUCUM.

Cultivé dans une solution de l'acide quinique et de peptone.

Température : 18-20° C.

Dans l'hydrogène :

1. Après	....	3 heures		+ 0.1	cm. c.
2. —	.... les	45	—	suivantes	— 0.1	—

XXXV. PENICILLIUM GLAUCUM.

Cultivé dans une solution de l'acide tartrique.

Température : 20-23° C.

Dans l'hydrogène :

1. Après	....	3 heures			+ 0.12	cm. c.
2. —	.... les	24	—	suivantes	+ 0.04	—
3. —	.... —	26	—	—	— 0.10	—

XXXVI. ASPERGILLUS NIGER.

Cultivé dans une solution de l'acide quinique.

Température : 17-19° C.

Dans l'hydrogène :

1. Après les premières...		2 heures			— 0.14	cm. c.
2. —	.... les	20	—	suivantes	+ 0.06	—
3. —	.... —	2	—	—	— 0.10	—
4. —	.... —	21	—	—	— 0.08	—

XXXVII. ASPERGILLUS NIGER.

Cultivé dans une solution de l'acide quinique et de peptone.

Température : 16.7-20.6° C.

Dans l'hydrogène :

1. Après	....	3 heures			+ 0.12	cm. c.
2. —	.... les	22	—	suivantes	— 0.12	—
3. —	.... —	2	—	—	+ 0.04	—
4. —	.... —	21	—	—	+ 0.02	—

XXXVIII. ASPERGILLUS NIGER.

Cultivé dans une solution du sucre de lait et de peptone.

Température : 17-20° C.

Dans l'hydrogène :

1. Après les premières...	3 heures			+ 0.02 cm. c.	
2. — .... les	21	—	suivantes	— 0.12	—
3. — .... —	24	—	—	+ 0.01	—

XXXIX. MUCOR STOLONIFER.

Cultivé dans une solution du sucre de lait et de peptone.

Température : 19-21,6° C.

Dans l'hydrogène :

1. Après.................	20 heures			+ 0.06 cm. c.	
2. — .... les	24	—	suivantes	— 0.10	—

XL. MUCOR STOLONIFER.

Cultivé dans une solution du sucre de lait et du peptone.

Température : 17.6-20.6° C.

Dans l'hydrogène :

1. Après.................	2 heures			+ 0.06 cm. c.	
2. — .... les	21	—	suivantes	— 0.11	—
3. — .... —	4	—	—	+ 0.03	—
4. — .... —	21	—	—	— 0.10	—

Les résultats de la deuxième série d'expériences sont en tout cas étonnants et inattendus, autant au point de vue théorique en ce qui concerne le phénomène de la respiration qu'au point de vue de nos connaissances expérimentales à ce sujet.

En effet, à quelque point de vue qu'on se place pour interpréter les résultats des expériences précédentes, on sera désormais toujours forcé de prendre en considération

ce fait, en discutant théoriquement la question de la respiration et en même temps la question des conditions physico-chimiques du fonctionnement d'une cellule vivante, que les moisissures cultivées dans des solutions non fermentescibles cessent de dégager de l'acide carbonique quand elles se trouvent dépourvues d'oxygène libre.

Ce fait devient encore plus important au point de vue théorique et devient physiologiquement explicable quand on se rappelle que les mêmes moisissures cultivées dans des liquides fermentescibles se comportent vis-à-vis de l'oxygène libre d'une manière tout à fait différente : elles continuent dans ces conditions de nutrition, à exhaler de l'acide carbonique même en absence de l'oxygène.

Il va de soi que ces données ont non seulement éloigné tous les doutes qui nous étaient restés après la première série d'expériences en ce qui concerne le double rôle de la glucose dans la transformation des substances à l'abri de l'oxygène libre, mais ces expériences nous ont en même temps persuadé que le but que nous nous sommes proposé au commencement de ce travail était sans fondement. En d'autres mots, ces expériences nous ont prouvé incontestablement que l'intensité du dégagement de l'acide carbonique dans une atmosphère dépourvue d'oxygène ne dépend nullement de la quantité relative de l'oxygène combiné dans la substance nutritive.

Nous savons maintenant que l'acide quinique et le sucre de lait contenant autant pour cent d'oxygène que la glucose, et ayant (l'acide quinique surtout) les mêmes propriétés nutritives que ce dernier, sont incapables de nourrir les moisissures dans une atmosphère dépourvue d'oxygène.

Les champignons se trouvent dans les mêmes conditions défavorables quand on les nourrit avec de l'acide tartrique, bien qu'il contienne bien plus d'oxygène combiné que la glucose (expér. XXVIII).

Dans toutes ces expériences, les champignons avaient été complètement asphyxiés.

Pour ne plus revenir à cette question qui nous a servi de point de départ dans ce travail, il nous faut maintenant signaler la différence essentielle qui se manifeste dans les forces chimiques d'une substance nutritive donnée en présence et en absence de l'oxygène libre.

Sous l'influence chimique de l'oxygène libre les substances organiques entrent en échange avec les substances du substratum vital simplement comme celles de composition centésimale donnée. C'est pour cela que le caractère de l'échange des gaz entre les champignons et l'atmosphère ambiante, ou bien que le rapport entre le dégagement de l'acide carbonique et l'absorption de l'oxygène de l'extérieur est déterminé (*Voir* chap. II) par la quantité relative de l'oxygène combiné contenu dans la substance nutritive.

En un mot, sous l'influence des affinités chimiques de l'oxygène venant de l'extérieur, il se fait pour ainsi dire, dans le processus physiologique de la nutrition, une sorte de remplacement réciproque entre l'oxygène de l'air et l'oxygène combiné dans la substance nutritive. Au contraire, en absence de l'oxygène libre, c'est-à-dire quand l'échange des substances ne devrait se faire qu'aux dépens de l'oxygène combiné, il n'y a que la glucose qui, par suite de ses propriétés spécifiques de fermentescibilité, est capable de réaliser les conditions dans lesquelles peut se produire le processus de la vie dans les cellules. En d'autres mots, on voit que dans ces conditions, il y a une particularité d'importance décisive dans la structure chimique de la glucose que l'état actuel des sciences ne nous permet pas encore de déterminer.

Ou bien, comme en outre de la fermentation alcoolique, il y a encore d'autres sortes de fermentation, on peut dire d'une manière générale qu'il y a des actions physiologiques réciproques d'une espèce particulière, entre les forces chimiques individuelles du substratum vital et la structure chimique d'un composé organique.

Les données de la première série des expériences sont on ne peut mieux d'accord avec cette assertion ; elles montrent en effet que l'intensité du dégagement de l'acide carbonique par le champignon en absence de l'oxygène de l'air, est produit exclusivement par le degré de développement de la fonction de fermentation du champignon donné.

En examinant les expériences de la deuxième série, on ne peut pas ne pas remarquer que les moisissures, et en particulier l'*Aspergillus* peuvent produire de l'acide carbonique en absence de l'oxygène, il est vrai, en petite quantité et pendant un temps relativement court. Mais il ne faut pas oublier dans quelles conditions d'expérience et après quelles manipulations nous avons obtenu ces petites quantités de l'acide carbonique, surtout dans l'appareil de *Pettenkoffer*.

Tout d'abord, il faut remarquer que les manipulations que subit l'eau barytée avant et après l'expérience (le transvasement et le titrage) peuvent amener un assez grand nombre d'erreurs pour modifier le résultat définitif.

Si vite qu'on fasse ces manipulations, il n'est pas douteux que l'eau barytée peut encore absorber une certaine quantité de l'acide carbonique de l'air.

Ensuite il est impossible d'admettre qu'on a réussi à chasser tout l'oxygène de l'appareil ; même après qu'on ait laissé traverser l'appareil pendant une demi-heure par l'hydrogène, il devait en rester une certaine quantité dans la pierre-ponce, et se répandre ensuite dans l'atmosphère de l'appareil.

En outre, l'hydrogène dans le vase *a* (fig. 1) ne peut pas être complètement pur, parce que bien qu'il soit isolé par une colonne d'acide sulfurique il est impossible que l'air extérieur n'arrive jusqu'à lui.

Enfin on ne sait pas quelle est l'influence du liquide nutritif qui se trouve au-dessous de moisissures, de même que la mort des champignons qui, comme nous le verrons

plus bas, a eu lieu dans cette série d'expériences, sur le résultat final des expériences.

Il n'est pas douteux que le liquide nutritif ne pouvait pas absorber et retenir l'acide carbonique exhalé par les champignons dans la seconde partie de l'expérience, et diminuer, par là, la quantité de l'acide carbonique reçu dans l'eau barytée, parce que le liquide nutritif en était saturé précédemment et parce que la pression partielle de l'acide carbonique, dans la deuxième partie de l'expérience, était très faible.

En supposant que le dégagement de l'acide carbonique a lieu aussi dans l'hydrogène il ne peut être que très-faible et d'une courte durée, par conséquent, il était inutile et même impossible d'obtenir dans l'appareil l'état stationnaire des gaz avant le dosage de l'acide carbonique. Les erreurs qui en résultaient étaient bien visibles dans la série précédente des expériences, quand les champignons dégagent dans l'hydrogène une quantité considérable de l'acide carbonique, mais dans la série présente ils sont complétement négligeables.

Les zéros qu'on trouve dans les tableaux ne montrent pas que dans les cas correspondants les champignons n'exhalèrent pas du tout de l'acide carbonique; ils montrent uniquement que l'eau barytée restait entièrement claire au moment où elle était traversée par les gaz. Tout d'abord, je croyais que le dégagement de l'acide carbonique avait complètement cessé de se produire et sans titrer la solution, je marquais un zéro dans le tableau, mais j'ai vu plus tard, en titrant la solution, qu'elle contenait toujours quelques dixièmes et quelquefois même 1 mgr. de l'acide carbonique.

Dans ces cas, on voyait ordinairement se former un très léger dépôt de carbonate de baryte sur les parois du tube d'absorption et dans l'orifice du tube qui amenait les gaz des champignons dans l'eau barytée.

De même les données numériques des expériences volumétriques faites dans l'appareil de *Godlewski* ne dépassent

presque pas les limites des erreurs inévitables dans l'analyse.

Du reste, le fait que si les champignons eussent même dégagé de faibles quantités d'acide carbonique dans une atmosphère dépourvue d'oxygène et cultivés dans un milieu non fermentescible, cela ne peut, en considérant les résultats des expériences de la première série, et ceux de mon autre travail (1) que nous faire supposer que les cellules du champignon produisent des faibles quantités de glucose.

L'arrêt du dégagement de l'acide carbonique n'est pas le seul phénomène qui doive attirer notre attention. Quand on enlève l'oxygène aux champignons qui n'ont pas de glucose à leur disposition, d'autres phénomènes plus importants se produisent encore, comme nous le verrons dans le tableau ci-après, qui résume les résultats de deux expériences : dans l'une de ces expériences (IV), les champignons ont été cultivés dans une solution de glucose, dans l'autre (XXVIII), dans une solution d'acide tartrique.

	QUANTITÉ EN MILLIGRAMMES DE L'ACIDE CARBONIQUE exhalé pendant 1 heure	
	N° IV	N° XXVIII
Dans l'air	24.8	29.6
Dans l'hydrogène	6.4	0.8
Dans l'air	23.2	1.2

On voit tout d'abord, d'après les résultats de ces expériences, qu'en dehors des différences dans le dégagement de l'acide carbonique dans l'hydrogène, il y a encore des différences dans le degré dans lequel la culture de champignons

(1) *Archives slaves de Biologie* 1887, 15 juillet. (Sur la *respiration dite intramoléculaire des plantes*.)

recommence à respirer après avoir séjourné pendant une heure dans l'hydrogène.

On voit que, nourris avec une solution de l'acide tartrique, les champignons respiraient avec une intensité très faible, pendant que nourris avec du glucose ils supportaient l'absence de l'oxygène, presque sans aucun effet nuisible pour leurs fonctions vitales.

Pour juger avec plus de certitude les causes de ces différences, nous avons examiné le mycélium du champignon au microscope.

On cultivait, spécialement dans ce but, les champignons dans une solution de l'acide quinique et de peptone dans deux petits matras à cols recourbés. On introduisait l'un de ces matras dans l'appareil de *Godlewski*, où on la laissait pendant 1-2 heures dans l'hydrogène; l'autre fut laissé exposé à l'air. Ensuite on examinait les deux cultures au microscope.

Voici les résultats de cet examen en ce qui concerne le *Penicillium glaucum*. Le mycélium sain du *Penicillium glaucum* se présentait sous l'aspect d'une série de cellules remplies d'une substance homogène tapissant les parois internes des cellules, pendant que le contenu des cellules de mycélium qui a séjourné pendant 1-2 heures dans l'hydrogène se présente contracté et à gros grains.

Les réactions de la solution d'hématoxyline et d'alun sur le mycélium sont aussi caractéristiques. Le mycélium normal, (celui qui a tout le temps séjourné dans l'air) ne se colore pas par ce réactif pendant que les cellules du mycélium qui a séjourné dans l'hydrogène se colorent facilement en bleu.

En un mot, nous constatons que le protoplasma des cellules qui ont séjourné dans l'hydrogène s'est désagrégé, donc les cellules meurent. Ce modifications ne se sont pourtant produites que dans le mycélium adulte, tandis que dans les premiers stades du développement, le champignon, qui n'est encore représenté que par une cellule

allongée qui commence à se ramifier latéralement, supporte très bien le manque en oxygène pendant 1 ou 2 heures: ces cellules ne présentent pas du tout le même aspect que celles du mycélium adulte. On peut donc très bien distinguer ces deux sortes de cellules au microscope, surtout quand la préparation a été colorée avec de l'hématoxyline.

Ainsi, l'examen microscopique nous permet d'admettre que ce sont ces jeunes cellules qui produisent les faibles quantités de l'acide carbonique que nous trouvions dans la deuxième partie de l'expérience. En admettant ce fait, il nous faut admettre en même temps, qu'en nourrissant les moisissures avec une autre substance que la glucose, il se forme du glucose dans les cellules de ces moisissures, mais il ne se forme que dans les cellules jeunes.

Nous verrons aussi dans le tableau suivant combien le *Penicillium* cultivé dans un milieu dépourvu de glucose est sensible à l'absence de l'oxygène. On a résumé dans ce tableau les données concernant l'influence de la température sur la résistance du champignon dans une atmosphère dépourvue d'oxygène, cultivé dans des substances fermentescibles et non fermentescibles, et on a ajouté une expérience de contrôle qui montre l'influence des changements brusques de température sur l'activité vitale du champignon.

	QUANTITÉ EN MILLIGRAMMES DE L'ACIDE CARBONIQUE dégagé en 1 heure par les champignons			
	cultivé dans l'acide quinique No XXVI	cultivé dans la glucose No V	cultivé dans l'acide quinique No XXVII	
I. Dans l'air........	29.8			15° C
II. Dans l'air.......	6.0			10
III. Dans l'air	30.8			15°
I. Dans l'air........		26.4	28.0	15°
II. Dans l'hydrogène		1.2	—	10
III. Dans l'air......		24.8	9.6	15°

En un mot, on voit que même en diminuant considéra-

blement l'intensité des échanges des substances dans les cellules du champignon par l'abaissement de la température jusqu'à 1° C. (exp. XXVI), la plus grande partie de la culture est détruite après un séjour d'une heure dans une atmosphère dépourvue d'oxygène quand les champignons sont nourris avec de l'acide quinique.

L'expérience V montre d'autre part que les champignons se comportent tout autrement quand on les cultive dans une solution de glucose.

Cette différence, considérable dans le résultat final de deux expériences, ne doit être expliquée que par ce que la culture des champignons peut dégager dans le dernier cas, dans l'hydrogène, une quantité un peu plus grande de l'acide carbonique.

Les expériences faites sur l'*Aspergillus niger* nous montrent qu'en réalité il y a un rapport intime entre la vitalité du champignon et le dégagement de l'acide carbonique. En effet, ce champignon peut dégager une quantité un peu plus grande de l'acide carbonique dans une atmosphère dépourvue d'oxygène que le *Penicillium;* il est en même temps moins sensible sur le manque en oxygène que ce dernier. (Comparer l'exp. XXX avec les expériences de la même série sur le *Penicillium.*)

En examinant dans ce cas exclusivement le côté théorique de la question, je trouve que ce que nous avons dit plus haut snffit complètement pour montrer l'influence de la substance fermentescible dans la vie des cellules, je laisse aux autres de déterminer le temps pendant lequel les champignons cultivés dans du glucose peuvent supporter le manque en oxygène. Mes observations ne sont pas suffisantes pour expliquer cette question.

En ce qui concerne l'*Aspergillus* et le *Mucor*, il me faut faire encore quelques remarques.

L'*Aspergillus niger* s'est montré un peu capricieux. Ce n'est que dans le cas où on ajoutait au liquide nutritif de l'acide citrique (acidité 0,2 o/o) au lieu de l'acide phosphorique

qu'il supportait pendant une heure presque sans aucun effet nuisible, le manque d'oxygène, autant que le *Penicillium* (exp. n° XVII) ; dans d'autres cas analogues, l'*Aspergillus* était visiblement malade. D'autre part pourtant, le même champignon dégage pendant bien longtemps de l'acide carbonique, c'est-à-dire reste plus longtemps vivant, dans une atmosphère dépourvue d'oxygène (expériences volumétriques de la première série) que le *Penicillium*.

En ce qui concerne le *Mucor stolonifer*, c'est un sujet peu favorable aux recherches d'après la méthode que j'ai suivie. Les tiges longues et délicates supportant les spores souffrent, en effet, beaucoup pendant l'expérience : le courant rapide des gaz, pendant qu'on chassait l'air, en cassait ou couchait un grand nombre. Ces dommages purement mécaniques ne nous permettaient pas d'évaluer exactement les effets produits par le manque d'oxygène d'après l'intensité du dégagement de l'acide carbonique dans la première et la troisième partie de l'expérience. En outre le *Mucor* développe toujours un mycélium qui s'enfonce profond dans le liquide, et dans les cas où on le cultive dans des substances non fermentescibles, le mycélium devient malade à mesure qu'il se développe et ressent de plus en plus le manque en oxygène libre.

Dans cette circonstance on ne pouvait se servir que de la méthode volumétrique, le dégagement de l'acide carbonique étant tellement faible, que l'emploi de l'appareil de *Pettenkoffer* étant dans ce cas presque inapplicable.

Il faut reconnaître que les expériences faites avec l'*Aspergillus* et le *Mucor* ne sont pas suffisamment détaillées ; elles ont été faites surtout dans le but de contrôler les résultats obtenus avec le *Penicillium*, et comme on devait s'y attendre, elles les ont pleinement confirmées. Le lecteur a pu s'en persuader en examinant et en comparant les tableaux de deux séries d'expériences précédentes.

Les résultats de l'examen microscopique du mycélium des

champignons cultivés dans des milieux non fermentescibles nous paraissent aussi fort intéressants.

Les cellules du mycélium conservent dans ce cas, en absence de l'oxygène libre, leurs formes normales avec persistance, contrairement à ce qu'on voit dans les cultures dans une solution sucrée, où en absence de l'oxygène libre le mycélium subit des transformations morphologiques avec une grande facilité. Même le *Mucor* se développe dans le premier cas sous sa forme unicellulaire ramifiée.

Toutes les variations possibles dans l'accès de l'oxygène libre que j'ai effectué n'ont pas amené la production de ces modifications morphologiques profondes que j'ai décrites plus haut.

Quand on prolongeait l'expérience, le mycélium mourait progressivement, mais sans jamais présenter des modifications dans sa forme extérieure.

Ce fait prouve que l'opinion de *Brefeld* (1), que la formation de la levure du *Mucor* est provoquée par l'acidité du liquide nutritif et par la fructification du champignon faite impossible à cause de son immersion dans le liquide est impossible à admettre.

En ce qui concerne le dégagement de l'hydrogène par le Penicillium dans une atmosphère dépourvue d'oxygène, j'ai obtenu des résultats négatifs. L'opinion de *Müntz*, d'après laquelle le mycélium du *Penicillium* contiendrait de la mannite, a besoin d'une confirmation expérimentale.

TROISIEME SÉRIE D'EXPÉRIENCES

Bien que les deux séries d'expériences précédentes représentent un ensemble complet au point de vue expérimental,

---

(1) *Flora 1873*, p. 125, *Landwirths* Jahrb. V, p. 286.

ces expériences ne nous donnent aucune explication sur le deuxième point de la question qui nous occupe.

Elles nous ont expliqué l'influence de la composition chimique du milieu nutritif externe sur la vie des champignons dans une atmosphère dépourvue d'oxygène, mais elles ont laissé inexpliquée et ont, pour ainsi dire, mis à l'ordre du jour la question de savoir s'il existe des substances plastiques dans les cellules de ces champignons et dans le cas où elles existent, du rôle qu'elles jouent dans l'échange des substances dans ces cellules.

On doit se poser cette question parce que le ferment alcoolique cultivé dans une solution du sucre les plantes supérieures à chlorophylle et sans chlorophylle peuvent exhaler de l'acide carbonique et former de l'alcool pendant longtemps, en absence de l'oxygène et sans prendre aucune nourriture, uniquement au dépens des substances de réserve accumulées dans leurs tissus.

En un mot, si, en suivant les opinions que les physiologistes professent aujourd'hui sur le fonctionnement des cellules vivantes, nous nous rappelons qu'on obtient des résultats diamétralement opposés en cultivant les champignons dans des milieux fermentescibles et non fermentescibles dans une atmosphère dépourvue d'oxygène, il nous faut nous demander avant tout si réellement il y a une substance plastique quelconque dans les cellules des champignons.

Ayant à notre disposition des moisissures qui constituent un sujet d'études excellent pour le cas qui nous intéresse, il nous était très facile de répondre à cette question.

Cette fois aussi on cultivait les champignons dans un matras analogue à ceux qu'on employait dans les expériences précédentes (fig. 2) avec cette modification pourtant que cette fois, pour faciliter les manipulations, le matras était deux fois plus haut.

On enlevait aux champignons la substance nutritive dans laquelle on les cultivait, avant ou après l'expérience suivant

la manière dont la question était posée, et ensuite on lavait soigneusement le mycélium avec une solution de 2 o/o d'azotate de potasse, auquel on ajoutait la même proportion de l'acide phosphorique qu'en contenait la solution nutritive.

La manière dont on lavait le mycélium était très simple. Avant tout, en renversant le matras avec précaution on en faisait sortir le liquide nutritif, sans faire changer de place pendant cette opération au mycélium qui ne devait pas être endommagé. Ensuite, inclinant un peu le matras on y introduisait avec précaution le liquide destiné à laver le mycélium, en le laissant couler doucement sur les parois du matras. On réussit assez bien en procédant avec toutes les précautions nécessaires à introduire ce liquide entre la couche du mycélium et le fond du matras sans que le liquide se répande à la surface du mycélium.

Alors, en agitant convenablement le matras on lavait la face inférieure de la couche du mycélium ; après avoir changé 5 ou 6 fois le liquide, on pouvait avoir la certitude que le mycélium ne contenait plus de traces de la solution sucrée.

Ce système de lavage peut être appliqué avec avantage si la culture du champignon forme une couche bien jointe ensemble à la surface du liquide ; si au contraire la culture se présente sous forme de petits ilots, ce système est peu praticable.

Pendant l'expérience la couche du mycélium reposait sur le liquide qui a servi au lavage.

Toutes les expériences ont été faites cette fois dans l'appareil de *Pettenkoffer*.

La substance nutritive (100 cm. c.) qui nous a servi à cultiver les champignons contenait, en dehors des sels nutritifs inorganiques, encore les corps suivants :

8 gr. de sucre.

0,5 gr. de peptone.

24 gouttes ou 1 gr. d'acide phosphorique des pharmaciens.

XLI. PENICILLIUM GLAUCUM.

Température : 25° C.

Courant des gaz : 2,990-3,000 centimètres cubes à l'heure.

Dans le liquide nutritif :

Dans l'air............	pendant	2ᵉ heure	51.9	mg. CO^2.	En recevant la substance nutritive de l'extérieur.
	—	3ᵉ —	53.0	—	

Après qu'on a retiré le liquide nutritif :

Dans l'air......	pendant	1ʳᵉ 1/2 heure	13.0	Sans recevoir de substance nutritive de l'extérieur.
	—	1 — suiv.	27.0	
	—	1 — —	19.4	
	—	1 — —	16.4	
	—	1 — —	14.6	

Poids des champignons séchés : 0.716 gramme.

XLII. PENICILLIUM GLAUCUM.

Température : 25° C.

Courant des gaz : 2,960-2,980 centimètres cubes à l'heure.

Dans le liquide nutritif :

Dans l'air............	pendant	2ᵉ heure	68.4	mg. CO^2.	En recevant la substance nutritive de l'extérieur.
	—	3ᵉ —	68.8	—	

Après qu'on a retiré le liquide nutritif :

Dans l'air......	pendant	1ʳᵉ 1/2 heure	13.2	mg. CO^2.	Sans recevoir de substance nutritive de l'extérieur.
	—	1 — suiv.	26.0	—	
	—	1 — —	24.8	—	
	—	1 — —	18.8	—	
	—	1 — —	15.2	—	

Poids des champignons séchés : 1.241 grammes.

XLIII. PENICILLIUM GLAUCUM.

Température : 25° C.

Courant des gaz : 3,000-3,020 centimètres cubes à l'heure.

Après qu'on a retiré le liquide nutritif :

Dans l'air..............	pendant	2ᵉ heure	26.6	mg. CO^2.	Sans subtance nutritive de l'extérieur.
	—	8ᵉ —	11.4	—	
	—	25ᵉ —	7.8	—	

Après qu'on a replacé les champignons dans le liquide nutritif :

Dans l'air..............	pendant	5e heure	54.6	mg. CO^2.		En recevant la substance nutritive de l'extérieur.

Poids des champignons séchés : 1.488 gramme.

XLIV. PENICILLIUM GLAUCUM.

Température : 25o C.

Courant des gaz : 2,720-2,730 centimètres cubes à l'heure.

Après qu'on a retiré le liquide nutritif :

I. Dans l'air.........	pendant	2e heure	17.6	mg. CO^2.	Sans substance nutritive de l'extérieur.
II. Dans l'hydrogène.	—	1re —	0.0	—	
III. Dans l'air.........	—	1re —	0.0	—	
Ensuite	— les 2	—	0.0	—	

Poids des champignons séchés : 0.394 gramme.

XLV. PENICILLIUM GLAUCUM.

Température : 25o C.

Courant des gaz : 2,700 centimètres cubes à l'heure.

Après qu'on a retiré le liquide nutritif :

I. Dans l'air.........	pendant	2e heure	35.4	mg. CO^2.	Sans substance nutritive de l'extérieur.
II. Dans l'hydrogène.	—	1re —	0.8	—	
III. Dans l'air.........	—	1re —	2.8	—	
Ensuite	— les 2	—	5.6	—	

Poids des champignons séchés : 0.908 gramme.

XLVI. ASPERGILLUS NIGER.

Température : 25o C.

Courant des gaz : 2,810-2,830 centimètres cubes l'heure.

Après qu'on a retiré le liquide nutritif :

I. Dans l'air.........	pendant	2e heure	45.4	mg. CO^2.	Sans substance nutritive venant de l'extérieur.
II. Dans l'hydrogène.	—	1re —	2.2	—	
III. Dans l'air.........	—	1re —	3.2	—	
Ensuite	—	1 1/2—	7.0	—	

Poids des champignons séchés : 1.196 grammes.

Les expériences que nous venons de voir complètent on ne peut mieux les observations que nous avons entreprises en rendant plus clairs les résultats des deux premières séries d'expériences.

En effet, nous obtenons dans cette dernière série d'expériences avec la même cellule, les résultats généraux des deux premières séries, ou autrement dit on peut démontrer ici les phénomènes de « aërobiosie » et « anaërobiosie » sur une même cellule.

Suivant que nous plaçons une cellule dans une atmosphère dépourvue d'oxygène et dans un milieu qui contient de la glucose ou qui en est dépourvu, alors, n'importe dans quel milieu nous l'aurions cultivé précédemment elle se présente tantôt sous la forme « anaërobie » tantôt sous la forme « aërobie » (1).

En ce qui concerne les substances plastiques des cellules, nous voyons que les champignons ne se distinguent de toutes les autres plantes examinées sous ce rapport que par la composition de leurs substances plastiques. Les champignons, de même que les autres plantes, ont à leur disposition une grande quantité de substances plastiques qui peuvent soutenir pendant assez longtemps la vitalité du champignon dans des conditions normales, c'est-à-dire en présence de l'oxygène de l'air. Mais en absence de l'oxygène de l'air, toutes ces substances plastiques ne constituent qu'une réserve inactive, si le champignon se trouve dans un milieu dépourvu de glucose.

Il en résulte, avant tout, ce fait, qu'il ne se forme pas dans les cellules des champignons examinés ni de la glucose ni un autre hydrocarbure qui pourrait se trans-

---

(1) Selon moi « anaërobie » signifie la faculté que possède une cellule de produire de l'acide carbonique en l'absence de l'oxygène; « aërobie » signifie, au contraire, que les cellules meurent rapidement et cessent de produire de l'acide carbonique en l'absence de l'oxygène.

former en glucose, indifféremment si l'on cultive les champignons dans un milieu pourvu ou dépourvu de glucose.

V. Résultat des expériences.

Les moisissures ne peuvent dégager de l'acide carbonique dans une atmosphère dépourvue d'oxygène que dans le cas où elles ont à leur disposition de la glucose. Elles cessent, au contraire, de dégager de l'acide carbonique, en absence de l'oxygène, quand elles se trouvent dans un milieu dépourvu de glucose.

Ces deux assertions sont vraies, aussi bien dans le cas où après les avoir cultivés dans une solution de glucose on les transporte ensuite daus un milieu dépourvu d'oxygène et de glucose, que dans le cas où on les cultive dans un milieu non fermentescible, même quand ce milieu est composé des substances qui en présence de l'oxygène constituent une très bonne substance nutritive. Il faut remarquer qu'indépendamment de la nature de la substance nutritive, il y a toujours une certaine quantité de substances plastiques dans les cellules des champignons, et ces substance peuvent pendant un certain temps soutenir l'activité vitale des cellules en présence de l'oxygène de l'air.

L'intensité du dégagement de l'acide carbonique en absence de l'oxygène est déterminée par le développement de la fonction de fermentation d'un champignon donné.

En puisant de l'extérieur outre d'autres substances organiques, une substance albuminoïde, la peptone, les champignons augmentent l'intensité du dégagement de l'acide carbonique dans les mêmes proportions en présence qu'en absence de l'oxygène.

Le dégagement de l'acide carbonique diminue d'intensité en absence de l'oxygène à mesure que le liquide nutritif sucré devient plus acide, pendant qu'en présence de l'oxy-

gène les variations dans le degré bien considérables de l'acidité du liquide nutritif n'influent presque en aucune façon sur l'intensité du dégagement de l'acide carbonique.

Quand les champignons n'ont pas de glucose à leur disposition, alors, en absence de l'oxygène non seulement ils cessent de dégager de l'acide carbonique mais il cessent de vivre ; au contraire, ils continuent à vivre d'autant plus longtemps dans une atmosphère dépourvue d'oxygène, qu'ils peuvent, dans ces conditions, dégager des quantités plus grandes d'acide carbonique.

De tout ce que nous venons de dire on peut tirer les conclusions générales suivantes :

L'échange des substances et en même temps le dégagement de l'acide carbonique en absence de l'oxygène n'est pas la propriété spécifique du protoplasma, ni même celle de l'organisation de la cellule, mais elle est la conséquence de la manifestation d'une fonction physiologique d'une substance organique.

En un mot, il y a ici un phénomène qui dépend entièrement des substances nutritives contenues dans les cellules.

Le dégagement de l'acide carbonique n'est aucunement causé par l'activité « des molécules des substances albuminoïdes » qui constituent (à ce que l'on suppose) le protoplasme, et qui sont animés d'un mouvement intramoléculaire.

Par la force de ses affinités chimiques l'oxygène met en fonctionnement, — dans les conditions physico-chimiques dans lesquelles se trouve le protoplasme — le substratum vital, ce qui a pour résultat forcé le dégagement de l'acide carbonique.

Ainsi le dégagement de l'acide carbonique est la conséquence immédiate ou médiate de l'action de l'oxygène.

En absence de l'oxygène, ou quand ce gaz se trouve en quantité insuffisante, il n'y a que les substances fermentescibles qui secourent les cellules dans les besoins d'oxygène

libre et produisent par là des conditions qui rendent les processus vitaux possibles.

Les processus de la fermentation en soutenant dans les cellules les conditions de vie en absence de l'oxygène libre sont, par là, destinés exclusivement à conserver la vie aux cellules qui se trouvent dans une atmosphère complètement dépourvue ou pauvre en oxygène.

VI. Conclusions générales.

En résumant les résultats de ce travail, les conclusions générales qui en découlent, on voit que les données obtenues par ce travail se trouvent en contradiction avec les principes physiologiques fondamentaux, reconnus aujourd'hui.

Comme on le sait, le protoplasma, la substance fondamentale dans tout être organisé est considéré aujourd'hui comme un agrégat de substance animé par une telle combinaison de forces et de propriétés, que cet agrégat contient en lui-même dans sa structure et son organisation dans toutes les conditions de vie, en présence et en absence de l'oxygène, la cause, les conditions et les moyens nécessaires aux manifestations des phénomènes vitaux.

Les uns veulent trouver ces propriétés spéciales du protoplasma dans la dissociation des molécules albuminoïdes qui selon leur avis le constituent, les autres dans des transformations et des dédoublements chimiques spéciaux, pour ainsi dire analogues à ceux qui se produisent dans les processus de fermentation et de putréfaction, d'autres encore considèrent cette autonomie du protoplasma comme un fait prouvé par l'expérience, et cependant complètement inexplicable.

En réalité toutes ces opinions ne sont que la production de l'activité abstraite de l'esprit humain. Et il n'en pouvait

être autrement, vu le peu de matériaux expérimentaux concernant cette question.

En considérant les phénomènes vitaux au point de vue de la physiologie générale, d'après laquelle deux substratums de vie différents en principe ne peuvent pas exister, nous ne pouvons adhérer aux opinions que nous venons de citer, parce quelles ne représentent pas l'état réel des choses.

A présent, se basant sur les données obtenues dans ce travail nous pouvons donner une caractéristique plus réelle à la substance vivante, en la représentant comme un agrégat de substance *dans lequel il n'y a pas de formation d'acide carbonique et par conséquent pas de vie, sans l'action de l'oxygène libre ou bien sans l'action d'une substance nutritive fermentescible.*

Une critique expérimentale plus étendue pourrait montrer si cette assertion peut s'appliquer à la lettre aux cellules animales, mais il est difficile de douter qu'au fond elle ne s'applique aussi aux animaux.

Je crois que dans ce cas aussi l'autonomie supposée du protoplasma doit être expliquée par l'action des agents chimiques, elle n'est donc pas inhérente à sa structure ou à son organisation comme une propriété fondamentale.

II

DÉTERMINATION QUANTITATIVE DU GLYCOGÈNE ET LA FORMATION DU SUCRE DANS LE FOIE APRÈS LA MORT (*Suite*) (1)

PAR

A. PANORMOFF.

Travail fait au laboratoire du professeur Dogiel, à Kazan.

On voit, d'après ce résumé bibliographique, que la majeure partie des savants qui s'étaient occupés de la détermination du glycogène dans le foie et les muscles, l'avaient extrait au moyen de l'eau bouilante. On agissait de cette manière, soit parce que l'on croyait que le glycogène, étant soluble dans l'eau, devait facilement s'extraire par cette substance; soit parce que ce procédé présentait l'avantage de l'extraction du sucre en même temps, chose importante, quand il faut déterminer les deux substances; soit enfin parce qu'on redoutait l'action destructive des alcalis sur le glycogène, indiquée par *Vintschgau* et *Dietl*. D'après ces derniers auteurs, l'erreur dans la détermination du glycogène traité par les alcalis n'était pas insignifiante : ainsi, par exemple, le glycogène perdait 11,57 o/o de son poids après être chauffé pendant 3 heures dans un bain-marie avec de la potasse à 0,95 o/o; et encore ce degré de

(1) Voir *Archives slaves*, 1886, t. IV, p. 62.

concentration de l'alcali est-il le plus faible que l'on puisse employer pour obtenir la dissolution des organes et la destruction de leur albumine.

L'extraction facile du glycogène par l'eau n'étant nullement prouvée, et l'action destructive des alcalis n'ayant été démontrée que dans les solutions pures de glycogène, j'entrepris des recherches comparatives pour déterminer la quantité de glycogène, extraite d'après chacun des procédés. Ceci était d'autant plus important, qu'il est impossible de comparer aujourd'hui les résultats obtenus par les différents auteurs, et par conséquent de trancher certaines questions importantes, qui ont été l'objet des recherches de savants éminents. Passant en revue les travaux des différents savants, on ne peut arriver à aucune conclusion nette relativement au genre de nourriture qui favorise l'accumulation du glycogène dans le foie. Sont-ce les hydrates de carbone ou les albumines? Aucune concordance ne peut être établie, car *Pavy* détermine le glycogène en traitant le foie par la potasse; *Claude Bernard*, en la traitant par l'eau et en bouillant la décoction pendant un quart ou une demi-heure avec un alcali pour éloigner l'albumine; *Tcherinoff* et *Luchsinger* font l'extraction par l'eau, etc.

Je prenais pour mes expériences le foie des chiens de différent âge et de différentes races, abstraction faite de leur nutrition préalable. Le foie était réduit en petits morceaux, et des parties de poids égal étaient traitées, l'une par la potasse à 6 pour cent; l'autre par l'eau, d'après le procédé de *Seegen* et de *Kratschmer;* mais comme ce procédé d'extraction demande de 8 à 10 heures, je mettais le récipient dans la glace, afin d'éviter la décomposition de glycogène qui pouvait se faire à la température ordinaire de la chambre. Puis je déterminais le glycogène d'après le procédé de *Brücke*.

Mes premières expériences me firent arriver à un résultat inattendu : j'obtenais plus de glycogène à l'aide de l'alcali, qu'à l'aide de l'eau.

1er TABLEAU

NUMÉROS des EXPÉRIENCES	QUANTITÉ de FOIE	QUANTITÉ de GLYCOGÈNE extrait par l'eau o/o	QUANTITÉ de GLYCOGÈNE obtenue avec la solution de K H O à 6 o/o o/o	QUANTITÉ de GLYCOGÈNE non extraite par l'eau o/o
I...........	111.0	1.85	2.3	19.6
II..........	100.0	0.9302	1.519	38.8

Ensuite je déterminais la quantité de glycogène dans les résidus du foie traité par l'eau, afin de me rendre compte si la quantité de glycogène non extraite ne se trouvait en un certain rapport avec celle qui est extraite par l'eau.

Les résidus étaient donc dissous dans la solution de potasse à 6 o/o et on y détermina le glycogène.

2e TABLEAU

NUMÉROS des EXPÉRIENCES	POIDS DU FOIE en grammes	GLYCOGÈNE extrait par l'eau o/o	GLYCOGÈNE obtenu après dissolution des résidus dans la solution de K H O à 6 o/o o/o	GLYCOGÈNE non extrait par l'eau o/o
III..........	115.0	0.355	0.7312	67.3
IV...........	55.0	0.2	traces	—
V............	34.0	0.788	1.71	68.5
VI...........	32.0	0.631	0.514	44.8
VII..........	30.0	1.4	1.83	56.8
VIII.........	—	0.992	1.58	61.0

Il est clair que les décoctions répétées ne donnent pas de résultats satisfaisants. Les déductions, basées sur ces résultats, doivent être considérées comme non prouvées, car l'erreur, dans cette méthode, est une quantité variable. Les expériences que je viens d'exposer prouvent également qu'il faut traiter le foie de préférence par la potasse.

Mais peut-être pourrait-on déterminer le glycogène indirectement en le transformant d'abord en sucre, comme l'avait fait *O. Nasse* ou *von Wittich? O. Nasse* considère lui-même son procédé comme peu satisfaisant; aussi, me basant sur les réflexions qu'il avait faites, et ce que l'on pourrait dire encore, d'après les recherches récentes sur la fermentation, je n'ai pas vérifié sa méthode. Le principe du procédé de *von Wittich* paraît être très juste au premier abord, car il est le plus rapproché du procédé des chimistes pour la détermination de l'amidon; plusieurs expériences ont donc été faites pour apprécier la valeur de ce procédé.

25 gr. de foie furent desséchés dans un bain d'air à la température de 100-110° C. et transportés ensuite avec précaution dans un mortier; je réduisais la masse en poudre en l'humectant avec un peu d'eau pour éviter la dispersion sous forme de poussière, ce qui faisait durer l'opération 2 heures entières. La masse assez grossière était lavée dans un tube en verre à l'aide d'une pipette; dans 10 cm. c. de liquide, j'ajoutais 5 gouttes d'acide sulfurique concentré dans la première expérience, et 1 cm. c. d'acide chlorhydrique à 10 o/o pour 10 cm. c. de liquide dans l'expérience parallèle. Les tubes étaient soudés et placés dans un alambic avec de l'eau bouillante pour 12 heures, afin d'intervertir le glycogène. Le tube était alors vidé et lavé à l'eau chaude. La poudre n'ayant presque pas changé d'aspect, fut filtrée et lavée à l'eau. Le liquide filtré obtenu du foie traité par l'acide chlorhydrique, donnait un précipité en présence de l'alcool, tandis qu'il n'y avait aucun précipité dans le liquide traité par l'acide sulfurique; le précipité de la première expérience fut filtré, le liquide évaporé et additionné d'eau. Les deux liquides filtrés furent neutralisés, leurs volumes mesurés et le sucre déterminé dans tous les deux, par le procédé d'*Allihn* en pesant le cuivre métallique. En même temps, j'avais pris deux portions de foie pesant chacune 25 gr., et j'avais déterminé le sucre dans une de ces portions et le glycogène dans l'autre.

IXe EXPÉRIENCE

25 gr. de foie donnent 0.595 gr. ou 2.38 p. 100 de glycogène par le procédé de *Brücke*.

25 gr. de foie, traités par l'eau bouillante, donnaient 1.13 p. 100 de sucre.

La quantité obtenue de glycogène peut donner 2.64 p. 100 de sucre ; par conséquent, la quantité totale du sucre dans le foie devrait être : 2.64 + 1.13 + 3.77 p. 100, et en réalité il n'a été obtenu que :

1.85 p. 100 dans le foie traité par l'acide chlorhydrique.

1.49 — — sulfurique.

Ces expériences ne sont pas assez nombreuses pour condamner définitivement la méthode : en même temps elles n'expliquent pas pourquoi une quantité relativement considérable de glycogène ne se transforme pas en sucre. On pourrait peut-être expliquer ce dernier fait de la façon suivante : la poudre de foie desséché étant très grossière, l'albumine coagulée par les acides enveloppe les particules de cette substance et empêche leur complète dissolution, et par conséquent la réaction.

J'ai acquis la certitude que l'extraction du glycogène par la dissolution des substances dans les alcalis est préférable à tout autre, même au procédé de *Wittich ;* mais il me restait à voir si l'extraction par les alcalis n'apportait une trop grande erreur dans la détermination du glycogène, par suite de l'action destructive des alcalis.

Les recherches de *Vintschgau* et de *Dietl* (35 et 36) avaient démontré que le glycogène dissous à l'eau et traité par la potasse à la température de l'ébullition, change de quelques unes de ses propriétés physiques : il devient plus transparent, brun jaunâtre ; il est difficilement précipité par l'alcool, de sorte que ce dernier, qui se trouve au dessus du précipité n'est jamais transparent ; en outre ce glycogène est très visqueux, s'amasse facilement en grumeaux et s'attache au verre, comme l'avait observé encore *Cl. Bernard*. La séparation du glycogène de l'alcool par filtration est

très lente, et si on lave le précipité avec de l'alcool concentré, il devient compact, comme le sable ; mais le plus important c'est qu'il perd en partie la propriété d'être précipité par l'alcool, ce qui occasionne une déperdition de poids allant de 11,71 o/o, si l'on chauffe le glycogène dans une solution de potasse, 0,95 o/o si on le chauffe au bain-marie pendant 3 heures. Les auteurs cités concluent de leurs expériences, « que sous l'influence de la potasse, même peu concentrée (0,04-0,06 o/o, le glycogène augmente en poids jusqu'à ce que la température arrive à 100° ; cette augmentation est d'autant plus lente que l'on se rapproche davantage de 100°. Une fois cette température atteinte, une déperdition de poids à lieu (p. 267), sous l'influence des concentrations plus élevées de la potasse (jusqu'à 1,65 o/o) et d'une température voisine du point d'ébullition de l'eau; une perte considérable de glycogène a lieu.

Les auteurs ont fait 6 expériences pour prouver cette conclusion ; je les ai réunies dans le tableau comparatif ci-dessous, où l'on trouvera la déperdition en poids du glycogène, exprimée en centièmes du poids total.

PERTE DU GLYCOGÈNE o/o	Potasse	1.65	0.95	0.27	0.18	0.09
	2 heures dans un bain-marie	10.65	9.57	—	—	—
	3 heures dans un bain-marie	—	11.71	—	—	—
	Au feu nu jusqu'à l'ébullition	—	—	2.33	2.93	1.84

Pour apprécier exactement la valeur des chiffres exprimant ici en tant pour cent les pertes de glycogène après le traitement par les alcalis, il ne faut pas oublier que *Vintschgau* et *Dietl* avaient constaté dans une de leurs expériences qu'en chauffant la solution de glycogène dans l'eau dans un bain-marie, la perte en poids était de 2,13 o/o. En tenant compte de ce fait, on n'a pas le droit d'attribuer la perte en poids du glycogène à l'influence des alcalis, tant qu'on se

sert d'une solution de potasse de 0,09 à 0,27 o/o de concentration. Cette réflexion est importante, surtout quand il s'agit d'apprécier l'influence de la potasse à concentration plus faible, quand on obtenait tantôt une augmentation, tantôt une diminution dans le poids de glycogène ; le maximum de l'augmentation était 2, 52 o/o, le minimun de diminution était 1,88 o/o. La justesse de cette réflexion peut être prouvée d'une autre manière encore. L'expérience VIII *d*, a été faite dans les mêmes conditions que l'expérience VI, *a* : dans cette dernière il y a eu augmentation de 0,96 o/o du poids du glycogène : dans la première, au contraire, une diminution de 1,88 o/o.

De même, deux autres expériences ont été faites, à ce qu'il paraît, dans les mêmes conditions ; du moins la concentration de la potasse était la même. (0,045 o/o) : il y a augmentation de 0,45 o/o du glycogène dans la première, diminution de 2,52 o/o dans la seconde.

L'assertion de *Vintschgau* et *Dietl* d'après laquelle sous l'influence de la potasse de 0,95 o/o à 1,65 o/o, le glycogène perd en partie la propriété d'être précipité par l'alcool, a été prouvée par trois expériences et peut être considérée comme exacte. Mais les expériences où l'on obtenait tantôt une augmentation, tantôt une diminution insignifiante du glycogène, démontrent tout autre chose : c'est que l'alcool pris à la concentration à laquelle on précipite ordinairement le glycogène, ne le précipite pas entièrement ; le fait a été démontré par *Külz* (39) : le glycogène, dissous dans l'eau, après avoir été précipité par l'alcool, perd 1,85-2,46 o/o de son poids. Le nombre des expériences de *Vintschgau* et *Dietl* est insuffisant, et dans aucune d'elles ils n'ont recherché l'influence sur le glycogène de la potasse à la concentration, que j'avais employée. J'entrepris donc de poursuivre ces recherches. J'employais dans mes expériences le glycogène, extrait du foie au moyen de l'eau et débarassé de l'albumine et des sels par le procédé de *Brücke* (*Weiss*). L'alcool fut éloigné par la dessication. Le glycogène, ainsi obtenu,

était dissous dans l'eau, filtré, et un volume mesuré de la solution de glycogène était traité par la potasse à concentration définie. Ceçi fait, la solution était refroidie dans l'eau à 0°, additionnée d'acide acétique, jusqu'à réaction faiblement acide, et précipitée par deux volumes d'alcool à 96.5 o/o; le précipité était lavé d'abord dans l'alcool à 65 o/o, puis dans l'alcool absolu et enfin dans l'éther ; puis il était séché et pesé.

Sous l'influence des alcalis, la transparence du glycogène changeait, tout à fait comme l'avaient décrit *Vintschgau* et *Dietl*. On peut ajouter que l'opalescence diminuait en proportion de la concentration de la potasse ; mais on l'observait encore dans les solutions de glycogène et de potasse à 36 o/o. Le précipité formé par l'alcool était blanc, souvent avec une teinte foncée, surtout dans les solutions où la potasse ne dépassait pas 2 o/o.

3e TABLEAU

NUMÉRO de L'EXPÉRIENCE	MANIÈRE DE PROCÉDER	Poids du glycogène moins le poids des cendres	Poids des cendres	Diminution du poids du glycogène en o/o	Moyenne en o/o
I	40 cm. c. précipités sans traitement préalable..........	1.3429	0.007		
II	40 cm. c. de la même solution dans un bain-marie en ébullition pendant 45 minutes..	1.3488	0.006	+ 0.4	— 0.3
III	Comme dans l'expérience précédente..................	1.3285	0.006	— 1.0	
IV	Même quantité chauffée dans un bain-marie en ébullition avec K H O à 5 o/o pendant 45 minutes...........	1.3145	0.009	— 2.1	— 3.3
V	Comme dans l'expérience précédente..................	1.282	0.005	— 4.5	
VI	Même quantité de glycogène chauffée au feu jusqu'au commencement de l'ébullition avec K H O à 5 o/o pendant 45 minutes........	1.265	0.01	— 5.0	— 5.0
VII		1.266	0.007	— 5.0	

L'eau évaporée était remplacée. Les 6[e] et 7[e] expériences ont été faites avec l'intention de se rapprocher autant que possible des conditions dans lesquelles le foie est dissous par la potasse. La solution de glycogène dans l'eau était traitée par l'alcali dans une grande capsule de porcelaine, posée sur une toile métallique, et chauffée par un bec de gaz à flamme moyenne ; l'eau évaporée était remplacée à mesure nouvelle. Au bout de 45 minutes on recueillait la solution dans un verre où l'on versait également les eaux et l'alcool avec lesquels on a lavé la capsule. Comme on est tenté d'expliquer la diminution du glycogène par sa déperdition pendant l'expérience, je tâchais de m'entourer de toutes les précautions possibles. A ce propos, je vais relater l'observation suivante. Pour me convaincre que la capsule était réellement lavée, j'y versais quelques gouttes d'iodure de potassium ioduré et j'observais alors un phénomène intéressant : la partie de la surface interne de la tasse, qui était occupée par la solution de glycogène, n'avait pas changé de couleur ; mais à partir du niveau, qu'avait occupé la solution, s'était formé un anneau de deux centimètres de large environ, coloré en rouge-brun. J'enlevais cette coloration à l'aide de l'eau. Avec une nouvelle quantité d'iodure, la coloration revenait. Ce phénomène se répétait plusieurs fois. On ne pouvait se débarrasser de l'anneau coloré qu'en l'essuyant avec du papier à filtrer. Cette observation indique la cause de la déperdition d'une partie du glycogène, traité par les alcalis : il est tellement adhérent, qu'il ne peut être détaché par l'eau des parois de la capsule.

Le tableau suivant démontre l'influence des alcalis sur le glycogène, extrait du foie par la potasse à 6 o/o et débarrassé de l'albumine et des sels d'après le procédé de *Brücke*, avec cette différence cependant qu'il fut quatre fois précipité par l'alcool.

4e TABLEAU

NUMÉRO de L'EXPÉRIENCE	MANIÈRE DE PROCÉDER	Poids du glycogène pur	Poids des cendres	Perte du glycogène en o/o
VIII	40 cm. c. de la solution de glycogène, précipitée par l'alcool..............	0.9905	0.017	
IX	40 cm. c. de la même solution chauffée dans un bain-marie à l'ébullition avec KHO à 2.5 o/o pendant 1 heure....	0.9385	0.017	— 5.2
X	Même quantité chauffée pendant 2 heures dans un bain-marie en ébullition avec KHO à 2.5 o/o....................	0.945	0.021	— 4.6
XI	Même quantité de glycogène chauffée dans un bain-marie en ébullition avec KHO à 3.7 o/o pendant 1 heure	0.9195	0.008	— 7.2
XII	Même quantité de glycogène chauffée avec KHO à 3.7 o/o pendant 2 heures.	0.9195	0.0155	— 7.2

Les deux tableaux suivants représentent l'influence des alcalis sur le glycogène extrait du foie tantôt par l'eau bouillante, tantôt par la potasse à 6 o/o après avoir été dissous à l'eau, précipité 3 fois, séché, redissous à l'eau et filtré.

La solution fut traitée par les alcalis pendant une heure dans un bain-marie; pour éviter l'évaporation de l'eau, les verres contenant les solutions de glycogène et de potasse était recouverts par des verres à montre, comme dans les expériences précédentes. L'eau du bain-marie était tout le temps en ébullition. Au bout d'une heure, le verre contenant la solution de glycogène, était refroidi dans de l'eau glacée, et on ajoutait à la solution de l'acide acétique jusqu'à la réaction faiblement acide. Comme la température s'élevait fortement, le verre était entouré de glace pendant la réaction. Ensuite, j'obtenais un précipité par l'alcool, que je dissolvais dans l'eau et précipitais à neuf par l'alcool; ce dernier précipité était lavé par l'alcool à 65 o/o; puis par

l'alcool absolu et enfin par l'éther. Je le séchais et le pesais jusqu'à ce que le poids fût invariable. La solution contenant 15 et 36 o/o de potasse était neutralisée par l'acide acétique et par l'acide chlorhydrique, car je n'avais pas suffisamment d'acide acétique au laboratoire. Une quantité considérable de chlorure de potassium était précipitée par l'alcool dans ces solutions, en même temps que le glycogène; afin d'en débarrasser le glycogène, il fallut le précipiter trois fois par l'alcool.

Il était très facile d'observer le changement de l'opalescence du glycogène, parce que cette fois-ci il était traité par les alcalis à la même heure dans deux bains-marie. L'opalescence disparaissait d'une manière visible, à mesure que l'alcali était plus concentré; en outre, les solutions de glycogène à 25 o/o et plus, étaient d'une couleur sale, qui s'accentuait à mesure qu'augmentait la concentration de l'alcali. Sous l'influence de l'alcool, les solutions de glycogène, contenant un alcali, donnaient un précipité volumineux sous forme d'une masse spongieuse, et une partie du glycogène remontait à la surface. Quant au glycogène, traité par un alcali, il se précipitait entièrement sous l'influence de l'alcool et le liquide était parfaitement transparent au-dessus.

L'expérience avec la solution de potasse à 10 o/o n'ayant pas réussi, elle fut répétée, et la potasse fut neutralisée dans la première analyse par l'acide chlorhydrique, dans la seconde par l'acide acétique; le tableau ci-joint démontre que le glycogène de la première analyse contenait plus de cendres que celle de la deuxième. Il fallait s'y attendre, car le chlorure de potassium est moins soluble dans l'alcool que l'acétate de potassium.

5e TABLEAU

NUMÉROS des EXPÉRIENCES	MANIÈRE DE PROCÉDER	Poids du glycogène sans cendres	Poids des cendres	Perte du glycogène en o/o	Moyenne
XIII	40 cm. c. de la solution de glycogène	0.793	0.0035		
XIV	Même quantité, dans la potasse à 10 o/o, neutralisée par l'acide acétique	0.755	0.002	4.7	3.9 o/o
XV	Comme dans l'expérience précédente, mais neutralisée par l'acide chlorhydrique ..	0.7695	0.019	3.1	

6e TABLEAU

NUMÉROS des EXPÉRIENCES	POTASSE EN o/o	Poids du glycogène sans cendres	Poids des cendres	Perte en o/o
XVI	Glycogène non traité par l'alcali	0.852	0.009	
XVII	Dans la potasse à 15 o/o	0.8235	0.0055	3.3
XVIII	— à 25 o/o	0.842	0.013	1.2
XIX	— à 31 o/o	0.835	0.022	1.9
XX	— à 36 o/o	0.835	0.027	2

Ainsi donc, le glycogène chauffé avec de la potasse subit un changement : 1° dans sa transparence, qui change suivant la concentration de l'alcali, et 2° dans sa propriété d'être précipitée par l'alcool, ce qui occasionne une diminution de son poids; la concentration de l'alcali est sans influence sur la perte de poids, si toutefois la manipulation ne dure pas plus d'une heure ou deux. Cette diminution du poids du glycogène ne dépasse pas 5 o/o, si le glycogène est traité par la potasse à 6 o/o, dans un bain-marie ou au feu direct et si l'eau évaporée est remplacée.

R. Külz (39) a observé une diminution de poids du glycogène égale à 10,52 o/o, après l'avoir chauffé pendant une heure sur un bain-marie avec de la potasse à 1 o/o; après l'avoir chauffé pendant 2 heures, à la même concentration de l'alcali, il n'obtint qu'une diminution variant de 4,88 à 6,52 o/o.

J'obtenais pour le glycogène les plus grandes pertes en poids, quand je me servais des alcalis à concentration faible (2,5-3,7 o/o); le maximum de diminution était de 7 o/o; donc il est très probable que la propriété du glycogène d'être précipité par l'alcool est réduite à son maximum, si le glycogène a été traité par un alcali entre 1 à 4 o/o; *Vintschgau* et *Dietl* avaient obtenu à peu près la même perte de glycogène, en le traitant par les alcalis à 1,05 o/o.

Ceci explique pourquoi *R. Külz*, tout en recommandant de traiter le foie par la potasse, s'exprime avec une certaine réserve sur ce procédé : « Il donne au moins d'aussi bons résultats, dit-il, pour le foie : quant aux muscles, les résultats sont décidément meilleurs » (p. 193). — *R. Külz* emploie pour dissoudre le foie la potasse à 2 o/o au plus.

Je n'ai pas étudié l'influence du réactif de *Brücke* et du précipité qu'il forme sur la quantité du glycogène, car *Kratschmer* (42) et *Külz* sont à peu près d'accord sur ce que le glycogène subit un changement insignifiant dans sa propriété d'être précipité par l'alcool, sous l'influence de ce réactif.

Ces deux auteurs répondent négativement à la deuxième question : peut-on séparer par le lavage le glycogène du précipité albumineux. *Kratschmer* obtenait une perte de glycogène variant entre 9 et 14 o/o, en ajoutant l'albumine chimiquement pure aux solutions de glycogène et en précipitant l'albumine par le réactif de *Brücke*. L'adhérence du glycogène à l'albumine diminue, d'après *Külz*, si l'on traite par la potasse le mélange de glycogène et d'albumine, comme on le fait en extrayant le glycogène des tissus des organes : la perte de glycogène diminue alors

sous l'influence des alcalis : elle varie entre 8,31 et 10,34 o/o. La différence dans les résultats dépend probablement de ce que *Kratschmer* lavait le précipité sur le filtre même, tandis que *R. Külz* transportait le précipité dans un verre, le triturait avec le réactif de *Brücke* et le filtrait ensuite. Il est suffisant, d'après *Külz*, de répéter quatre fois cette manipulation. Sans doute le procédé de *Külz* était meilleur, mais, d'après mes expériences, les quatre lavages sont insuffisants, car il se forme encore un précipité par l'alcool, comme je l'ai observé continuellement. Après lecture du travail de *R. Külz*, j'ai fait l'expérience uniquement pour prouver l'inexactitude de cette affirmation.

Xe EXPÉRIENCE

50 gr. de foie ont été traités par la potasse à 6 p. 100; l'albumine était précipitée par le réactif de *Brücke*, le précipité, lavé quatre fois d'après le procédé de *Boehm;* le liquide filtré fut précipité par l'alcool; le précipité redissous dans l'eau et précipité de nouveau par l'alcool, à deux reprises, puis recueilli sur un filtre, pesé, lavé par l'alcool absolu et l'éther, séché et pesé ; résultat : 1.3595 de glycogène. Après quatre lavages, le précipité est encore transporté du filtre dans un verre, trituré avec le réactif de *Brücke* et reporté sur le filtre ; après filtration, remis dans un vase, trituré avec le réactif de *Brücke* et ainsi de suite, jusqu'à ce que le liquide ne donne plus de précipité avec l'alcool. Le glycogène est rectifié comme précédemment; résultat : 0 gr. 0975 de glycogène, c'est-à-dire, 6.7 p. 100.

Donc, en lavant soigneusement le précipité, on pourrait réduire à un minimum insignifiant la perte de glycogène, qui tient à sa viscosité et à son adhérence à l'albumine.

Ce n'est qu'à ce point de vue que l'on peut expliquer le fait démontré par *Külz*. — « On peut extraire presque tout le glycogène, d'après le procédé décrit, si l'on ajoute sa solution aqueuse à une grande quantité de muscles. Donc ni l'influence de l'alcali, ni la propriété du glycogène de s'attacher au précipité formé par le réactif de *Brücke*, ne produisent aucune perte sensible de glycogène, — comme cela a lieu au contraire, quand on mêle le glycogène à l'albumine (p. 182) ».

Külz avait traité le mélange de glycogène et de blanc d'œuf avec la potasse à 1 p. cent, tandis qu'il a traité les muscles avec la potasse à 4 p. cent; d'après nos recherches, aussi bien que d'après celles de *Vintschgau* et *Dietl*, le glycogène se modifie moins avec l'alcali à la concentration de 4 p. cent qu'à 1 p. cent. Le résultat qu'a obtenu l'auteur s'explique donc de lui-même : il devait avoir une perte de glycogène moindre en le mélangeant aux muscles, qu'en le mélangeant au blanc d'œuf; et si l'on tient compte que *Külz* lavait en outre plus soigneusement le précipité produit par le réactif de *Brücke*, il n'y a rien d'étonnant à ce qu'il ne constata aucune perte de glycogène.

Ce dernier fait m'étant inconnu, j'avais d'autres motifs pour donner la préférence à l'extraction du glycogène par la potasse.

Je considérai comme prouvé alors et le considère encore plus à présent : 1° que l'on extrait plus de glycogène par la potasse, que par l'eau bouillante, même d'après le procédé de *Seegen* et de *Kratschmer*; 2° que l'on détermine par la potasse moins de glycogène que l'organe n'en contient réellement, car le glycogène subit une modification sous l'influence de l'alcali; 3° que cette diminution ne dépasse pas 5 p. cent pour la solution de potasse, dont je me suis servi pendant mes expériences.

Cette erreur (provenant de la perte?) devait se reproduire dans toutes les expériences; et comme je ne prétendais qu'à faire des expériences comparatives, l'erreur n'y avait pas une grande importance : au contraire, elle faisait valoir mes déductions comme on va le voir.

Il reste à dire quelques mots sur l'extraction de la glycogène d'après le procédé de *Pavy*.

Selon *Pavy* (9) « la Bernardine (glycogène) est facile à séparer, grâce à deux propriétés dont elle jouit : la résistance aux alcalis, et la facilité de donner un précipité avec l'alcool. Les albumines, au contraire, s'altèrent ordinairement sous l'influence des alcalis et ne donnent plus de

précipité avec l'alcool (p. 44) ». *Pavy* réduit l'organe en petits morceaux, y ajoute le cinquième de son poids de potasse *in substantia*, verse de l'eau, fait bouillir jusqu'à dissolution de l'organe et précipite avec 5 ou 6 volumes d'alcool. Le glycogène est lavé à l'alcool immédiatement après. Primitivement, *Pavy* séchait et pesait la glycogène ; mais ensuite il dissolvait le glycogène dans l'eau, la traitait par l'acide sulfurique à une température et une pression élevée, et déterminait le glycogène indirectement, par la quantité de la glucose qui se forme.

Je n'ai vérifié que le premier procédé de *Pavy*.

XIe EXPÉRIENCE

50 gr. de foie sont traités par la potasse à 6 p. 100 et précipités d'après le procédé de *Brücke ;* résultat : 1.456 de glycogène.

50 gr. du même foie précipités par le procédé de *Pavy ;* résultat : 0.811 de glycogène.

XIIe EXPÉRIENCE

25 gr. de foie, traités par la potasse à 6 p. 100 et précipités par le procédé de *Brücke ;* résultat : 0.6458 de glycogène.

25 gr. du même foie, traités suivant le procédé de *Pavy ;* obtenu 0.3151 de glycogène.

Le précipité, formé par l'alcool dans la solution alcaline, contenait beaucoup d'albumine ; pour s'en débarrasser, le précipité fut transporté sur un filtre et dissous dans l'eau. Le glycogène filtrait très lentement, le précipité s'était gonflé sur le filtre, le glycogène n'était pas entièrement séparé de l'albumine après des lavages continuels pendant huit jours (à la température de la chambre) ; — le liquide filtré après un nouveau lavage était légèrement opalescent, mais ne donnait pas de précipité avec l'alcool : on terminait les lavages à l'eau au bout de 5-7 jours, pour éviter la décomposition, et ensuite l'on déterminait le glycogène en le précipitant par l'alcool et en le pesant. Dans tous les cas, l'albumine ne perd pas entièrement sa propriété d'être précipitée par l'alcool, si toutefois on la précipite immédiatement après la dissolution du foie dans la potasse, et le précipité albumineux retient si bien le glycogène qu'on ne peut séparer les deux substances par le lavage. Ceci explique, selon moi, les différences énormes dans la quantité du glycogène, déterminé par l'un ou par l'autre procédé ; car le glycogène pur après avoir été traité par les alcalis, est précipité par l'alcool presque sans rien perdre

de son poids, si l'on ajoute cinq volumes d'alcool à 96.5 p. 100 pour un volume de solution du glycogène, comme le faisait *Pavy*.

Les expériences suivantes en fournissent la preuve :

XIIIe EXPÉRIENCE

a) 40 c. c. de solution aqueuse de glycogène sont précipités par l'alcool : résultat : 0.852 de glycogène sans cendre : 0.009 de cendre.

b) Même quantité de solution additionnée de potasse est concentrée jusqu'à ce que la solution n'en contienne que 20 p. 100. Deux volumes d'alcool sont ajoutés pour un volume de ce mélange; il fut obtenu, après double précipitation par l'alcool, 0.831 de glycogène pur et 0.007 de cendre ; perte de glycogène : 2.5 p. 100.

c) Une quantité égale de glycogène est traitée par la potasse à 5 p. 100 pendant une heure sur un bain-marie en ébullition ; on ajoute à la solution refroidie dans la glace, deux volumes d'alcool pour un volume de solution ; résultat : 0.823 de glycogène pur, 0.005 de cendre ; perte (en poids) 3.4 p. 100.

d) Une quantité égale de glycogène est traitée de la même manière que dans l'expérience (*c*), mais on ajoute pour un volume de solution cinq volumes d'alcool ; résultat : 0.8315 de glycogène sans cendre ; 0.0085 de cendre ; perte en poids : 2.5 p. 100.

e) Même quantité de glycogène est traitée par la potasse à 20 p. 100 pendant une heure sur un bain-marie en ébullition ; après le refroidissement dans la glace on y ajoute cinq volumes d'alcool pour un volume de solution ; résultat : 0.351 de glycogène pure, 0,07 de cendre ; perte (en poids) 0.7 p. 100.

C'est en me basant sur ces expériences, que j'étudiais les transformations du glycogène après la mort, en traitant le foie par la potasse à 6 o/o.

Une quantité pesée de foie était d'abord coupée en d'aussi petits morceaux que possible, traitée par la potasse à 6 o/o dans une tasse en porcelaine, que l'on posait sur une toile métallique et chauffait sur du gaz à flamme modérée ; on évitait l'ébullition du liquide en le remuant continuellement avec une baguette de verre ; le foie fut dissous au bout de 45 minutes. L'eau évaporée était remplacée par de l'eau distillée. L'organe fut chauffé pendant 45 minutes, même s'il était dissous plus vite. Puis on plaçait le vase dans la

neige. Aussitôt refroidi, on y versait, tout en remuant avec une baguette de verre, de l'acide chlorhydrique jusqu'à réaction acide; à ce moment, la solution devenait une masse épaisse avec une grande quantité de bulles, remplies à ce qu'il paraît, par l'hydrogène sulfuré, car l'odeur caractéristique de ce gaz se développait pendant la neutralisation. On évitait l'excès d'acide chlorhydrique, car d'après *Hofmeister* (39), l'albumine ne se précipite pas entièrement par le réactif de *Brücke* dans les solutions concentrées de cet acide. Puis on ajoutait, en remuant également, le réactif de *Brücke*, jusqu'à ce qu'il ne se formât plus de précipité; on transportait ce dernier sur un filtre. On additionnait d'ammoniaque le liquide filtré, jusqu'à réaction alcaline, pour éviter l'action destructive de l'acide chlorhydrique, et on le précipitait ensuite avec de l'alcool de manière à ce qu'il y eût deux volumes d'alcool à 96,5 o/o pour un volume de liquide. Pour laver le précipité, on le transportait soigneusement dans une capsule en porcelaine, où on le mélangeait avec le réactif de *Brücke* coupé d'eau, et on le reportait de nouveau sur un filtre; le liquide filtré était recueilli dans une éprouvette, précipité par l'alcool et ajouté au liquide obtenu par la première filtration. Le précipité était de nouveau reporté dans la capsule en porcelaine, mélangé avec le réactif de *Brücke* coupé d'eau, reporté sur le filtre et ainsi de suite; cette manipulation était répétée jusqu'à ce que le liquide filtré ne donnât plus de précipité avec l'alcool, c'est-à-dire de 10 à 15 fois.

Le liquide filtré, précipité par l'alcool, était neutralisé, comme je l'ai déjà dit, par l'ammoniaque jusqu'à réaction alcaline, remué avec une baguette de verre et laissé au repos jusqu'au lendemain, afin de laisser le précipité se déposer entièrement. L'addition d'alcali fut introduite par *Weiss*, qui avait travaillé chez *Brücke*; il n'en avait pas donné la raison, et comme dans mes premières expériences j'appliquais exactement la méthode de *Brücke* lui-même, j'ajoutais dans le liquide filtré quelques gouttes d'acide acétique et le préci-

pitais par l'alcool. Le précipité s'était formé, mais le liquide qui le recouvrait contenait beaucoup de glycogène en suspension. Le lendemain, le liquide ne s'éclaircissait pas, la glycogène en suspension passait à travers le filtre ; le filtration qui se faisait bien d'abord, se ralentit et s'arrêta enfin complètement. Ayant attribué cet arrêt à ce que la glycogène s'était précipitée incomplètement, j'ai mis le verre qui la contenait dans la neige pour 24 heures, mais je n'ai pu obtenir de précipité complet ; je le remettais dans la neige et dans une chambre noire, le résultat était le même. Alors j'ai résolu d'y ajouter de l'ammoniaque jusqu'à réaction alcaline ; le lendemain, le précipité s'était entièrement séparé et ne passait pas à travers le filtre. Dès ce moment, je fis comme *Weiss*, c'est-à-dire, je neutralisai jusqu'à réaction alcaline le premier liquide filtré, à l'aide de l'ammoniaque.

Le phénomène que je viens de décrire avait été observé par *Kratschmer* (37) dans des solutions aqueuses de glycogène pur. Il avait observé, que si l'on dissolvait dans l'eau le glycogène sous forme de poudre blanche, légère, celui-ci ne se précipite pas tout entier même après l'addition de 4-5 volumes d'alcool à 95 o/o : le liquide reste trouble pendant plusieurs jours ; le liquide trouble passe à travers le filtre et ne devient clair que quand il commence à filtrer très lentement ; c'est pourquoi *Kratschmer* recommande de filtrer le liquide trouble à travers le même filtre. Le liquide trouble, après avoir été évaporé et dissous à l'eau, se colorait en rouge par l'iode ; après avoir été bouilli avec l'acide chlorhydrique, il réduisait le protoxyde de cuivre (ou oxyde de cuivre).

Ensuite je procédais de la manière suivante :

Le lendemain je séparais le précipité de l'alcool par filtration, le lavais à l'alcool à 6 p. cent, jusqu'à la disparition de la réaction avec le chlore, puis je le lavais à l'alcool absolu et le dissolvais dans l'eau. La dissolution complète n'avait pas lieu : il restait toujours un précipité, qui gonflait dans

l'eau distillée froide. C'est pourquoi les lavages du glycogène se faisaient très lentement (deux ou trois jours.)

L'existence d'un précipité insoluble dans l'eau prouve que le réactif de *Brücke* ne précipite pas toutes les substances azotées, comme l'avait cru *Brücke* lui-même. D'ailleurs mon observation n'est pas la seule, *Kratschmer* (38) en précipitant par le réactif de *Brücke* la décoction (dans l'eau) du foie humain, ne contenant ni sucre, ni glycogène, avait obtenu dans le liquide filtré, à l'aide de 5 ou 6 vol. d'alcool à 90 p. cent. un précipité blanc, floconneux, analogue au glycogène. Ces flocons forment sur le filtre une masse brillante, grise, pareille à la gomme, qui se dissout peu à peu dans l'eau qu'elle laisse transparente. Cette substance ne se transforme pas en sucre sous l'influence de la salive et de l'acide sulfurique; elle contient de l'azote et du soufre; elle est précipitée par l'acide tungstophosphorique, ne se précipite pas par le réactif de *Brücke*; elle diffère de l'albumine, des peptones, de la mucine et de la glutine. Sa présence est également constatée dans le foie qui contient du glycogène et du sucre. *Landwehr* (32) affirme que la mucine n'est pas précipitée par le réactif de *Brücke*. *Pachoutine* (5) en traitant les cartilages par la solution concentrée de carbonate de soude, avait obtenu, entre autres produits, une substance, qui ne donnait pas de précipité avec le réactif de *Brücke*, mais seulement avec l'alcool, et qui était insoluble dans l'eau froide.

La substance que j'avais obtenue était d'une couleur verdâtre, soluble en partie dans l'acide chlorhydrique à 10 p. cent, (il s'y formait un précipité si l'acide était neutralisé); insoluble dans une solution saturée du chlorure de sodium; soluble en partie dans une solution concentrée de carbonate de soude, en donnant un liquide trouble, opalescent; la partie dissoute ne donne pas de précipité avec l'acide acétique, ni à la température ordinaire, ni à l'ébullition; de même elle n'est pas précipitée par le réactif de *Brücke*, mais bien par l'alcool. La solution alcaline de

la substance ne donne de précipité (avec l'acide acétique, et avec le réactif de *Brücke*), qu'au bout de deux heures. En brulant, cette substance répand une odeur de plumes brûlées, et contient, par conséquent, de l'azote (réaction de *Lasaigne*).

Pour rectifier le glycogène le liquide filtré était précipité par l'alcool une seconde fois, le précipité séparé par filtration, lavé à l'alcool, redissous dans l'eau et précipité encore une fois par l'alcool additionné d'acide acétique. Ce précipité était recueilli sur un filtre pesé (en papier de Suède), le glycogène, attaché après les parois du verre, était dissous dans l'eau, précipité par une grande quantité d'alcool acidulé, et réuni sur le filtre, où il était lavé d'abord par l'alcool absolu, ensuite par l'éther; puis séché jusqu'à un poids constant à 110-115°. Le glycogène, extrait par ce procédé, contenait 1,8 p. cent. de cendres au maximum, ne contenait ni azote (réaction de *Lasaigne*), ni sucre; il était ordinairement jaunâtre, rarement blanc.

Le fait capital dans les recherches de *Seegen*, c'est la découverte que le glycogène ne subit aucun changement après la mort; c'est pourquoi je me suis occupé de cette question en premier lieu.

Je prenais pour mes expériences du foie de chien parce que les recherches de *Seegen* et de *Kratschmer* ont été faites sur cet animal; je ne tenais pas compte de la nutrition antécédente, car 24 heures après la mort, *Seegen* et *Kratschmer* ne trouvaient aucune différence dans la quantité de glycogène chez les animaux dont la nourriture contenait de l'amidon et chez ceux que l'on avait nourris de la viande exclusivement.

Les chiens furent tués par une piqûre dans le bulbe, le foie immédiatement enlevé et essuyé; chaque lobe était coupé en autant de parties qu'il y avait d'analyses comparatives à faire. Le récipient était précédemment pesé; une quantité de foie était traitée par la potasse à 6 p. cent, comme nous l'avons mentionné plus haut. Le poids du foie était le même dans la série d'analyses; les parties de foie où le glycogène devait être déterminé après

4, 8 et 24 heures étaient pesées en même temps que la première et conservées sous une cloche en verre, où l'on plaçait une éponge humide, pour éviter la dessication.

Le tableau ci-joint représente les résultats de mes expériences :

7e TABLEAU

NUMÉROS des EXPÉRIENCES	POIDS du foie en grammes	Glycogène en o/o 15 minutes après la mort	APRÈS		
			4 heures	8 heures	24 heures
XIV	100	2.6727			2.082
XV	92	1.92			0.89
XVI	100	1.7395			1.41
XVII	55	0.18			Traces
XVIII	100	0.8611			0.5456
XIX	50	2.968		2.717	1.2424
XX	50	2.626		2.291	2.268
XXI	50	8.037			6.35
XXII	45	3.383			2.230
XXIII	34	2.498			1.145
XXIV	30	3.23	2.51		
XXV	40	3.03	2.237		
XXVI	25	4.4172	3.92		3.126
XXVII	25	4.386	3.808		2.964

Comme on le voit, la quantité de glycogène diminue après la mort ; c'est pourquoi la thèse principale de la théorie de *Seegen* est inexacte.

Mes expériences ultérieures m'avaient convaincu qu'après la mort le glycogène disparaît en plus grande quantité, qu'il ne se forme de glucose, c'est pourquoi il est inutile de rechercher une autre source pour la formation du sucre.

Cependant avant de décrire ces expériences je vais faire quelques remarques qui me paraissent indispensables. — *Seegen* affirme que « ni *Cl. Bernard*, ni personne autre n'avaient jamais donné de preuve directe de ce que le sucre dans le foie se formait aux dépens du glycogène », cependant il dit lui-même : « Il existe dans le foie un rapport entre les deux substances; au fur et à mesure que le sucre

augmente, le glycogène diminue », mais il ne donne aucune preuve expérimentale de ce rapport.

On a essayé cependant de donner ces preuves. *Pavy* (13), par exemple, en 1860 « fit quelques expériences afin de connaître le rapport entre la formation du sucre et la disparition glycogène dans le foie après la mort » ; il fit quatre expériences. Dans les trois premières une partie de foie était gelée immédiatement après la mort, tandis que l'autre séjournait quelques minutes dans le corps de l'animal. Pour la 4e expérience, on enlevait le foie, et l'une de ses parties était étudiée immédiatement, l'autre au bout de 20 heures. Résultat : pour une partie de sucre formé, 1,55 de glycogène disparue (p. 608).

Boehm et *Hoffmann* (27) se sont occupés de la même question en 1878. Voici leurs expériences :

CXXXIIIe EXPÉRIENCE

Un chat pesant 2.6 kilg. était nourri de viande. Foie 154 gr. = 1/17 du poids du corps.

1o 73 gr. de foie formaient 3,040 c. c. de décoction. L'albumine étant séparée dans 100 c. c. de cette décoction, il ne restait que 70 c. c. de liquide filtré, dont 27 c. c. réduisaient 2 c. c. de liqueur de *Fehling ;* le foie contient donc 0 gr. 7873 ou bien 1.07 p. 100, le foie entier, 1.65 de sucre, 2940 c. c. donnaient 7.761 de glycogène, donc 3040 c. c. contiennent 8.02 et le foie entier 16 gr. 91 ou bien 10.98 p. 100 de glycogène ; (1)

2o 81 gr. de foie, trois heures plus tard, formaient 3040 c. c. de décoction. Après la séparation de l'albumine, 19.4 c. c. réduisaient 2 c. c. de liqueur de *Fehling,* ce qui correspond à 1 gr. 7 de sucre, c'est-à-dire 2 p. 100 ; le foie entier contient donc 3 gr. 2 de sucre.

Le foie entier contient 15 gr. 95 de glycogène, c'est-à-dire 10.03 p. 100 Donc, la quantité de sucre a augmenté au bout de trois heures, celle de glycogène a, au contraire, diminué. La quantité de glycogène disparue est de 16.91 — 15.95 = 0 gr. 96 ; cette quantité peut former 1 gr. 056 de glucose, mais il s'est formé, en réalité, 3.2 — 1.65 = 1.55. Le désaccord avec les résultats de *Pavy* s'explique aisément : *Boehm* et *Hoffmann* extrayaient le

(1) Ce passage n'est guère intelligible. (Trad.)

glycogène par l'eau (l'extraction fut répétée jusqu'à 20 fois), *Pavy* par la potasse. Ce qui est important, c'est qu'il y avait des expériences, faites dans le but de donner une preuve directe à la supposition de *Cl. Bernard,* avant la publication des expériences de *Seegen* et de *Kratschmer* (1880).

Seegen ignore également dans son article la vérification ultérieure de ses expériences, faite par *Delprat* (40), par *Boehm* et *Hoffmann* (7) suivant la même méthode (extraction du glycogène par l'eau).

J'exécutais mes expériences suivant le procédé de *Seegen* et de *Kratschmer*, c'est-à-dire que je déterminais le sucre dans une partie du foie ; quelques heures après, je déterminais également le sucre dans une autre partie du même foie. Le glycogène fut déterminé à plusieurs reprises, la raison en est claire. Je prenais soin de traiter en même temps les parties du foie destinées à la détermination du glycogène et du sucre. Pour extraire le sucre, je faisais bouillir le foie à l'eau, le soumettais à la pression, le faisais bouillir encore et ainsi de suite, jusqu'à ce que la décoction ne donnât plus de réaction avec la liqueur de *Fehling*, telle qu'elle est décrite par *Worm-Müller* (41.) Pour éviter la fermentation, le récipient contenant la décoction était entouré de neige. Je précipitais l'albumine, comme *Seegen* et *Kratschmer*, d'après le procédé de *Cl. Bernard* : une quantité déterminée de décoction fut précipitée par 4 ou 5 vol, d'alcool à 96,5 p. cent ; le lendemain le précipité était séparé par filtration, le filtre lavé par l'alcool à 80 p. cent. Le liquide filtré, évaporé jusqu'à dessication et dissous dans l'eau ; puis j'ajoutais de la solution de *Fehling*, fraîchement préparée, en abondance, la faisais bouillir pendant 4 ou 5 minutes et déterminais le sucre par la quantité de protoxyde de cuivre en pesant ce dernier.

Seegen et *Kratschmer* déterminaient le sucre par la méthode volumétrique ; d'après *Seegen* (42) : « le procédé de peser le protoxyde de cuivre (ou oxyde cuivreux) paraît plus exact au premier abord, mais il occasionne de la perte de substance et, par suite, des erreurs beaucoup plus fréquentes,

que le procédé volumétrique, quand on en a une certaine habitude » (p. 392). Les deux procédés me paraissent défectueux comme l'ont prouvé d'ailleurs *Worm-Müller* (43) *Soxhlet* (44) *Allihn* (45). C'est pourquoi quand le sucre doit être déterminé d'une manière plus exacte, il faut avoir recours à la méthode de *Soxhlet* ou à celle *d'Allihn* (45). Toutefois il ne peut y avoir de procédé infaillible pour la détermination du sucre, du foie dans l'état actuel de nos connaissances sur la nature de cette substance. Les procédés exacts de *Soxhlet* et d'*Allihn* ne donneraient peut-être pas de meilleurs résultats, car ils ont été inventés pour la détermination de la glucose; appliqués rigoureusement dans les recherches qui nous intéressent, ils pourraient fausser le résultat, si le foie contenait la maltose ou quelque autre espèce de sucre. D'après les recherches de *Soxhlet* lui-même le sucre interverti réduit l'oxyde de cuivre (ou oxyde cuivreux) au bout de 2 minutes d'ébullition, et le maltose au bout de 4. En outre, le liquide filtré doit contenir des quantités variables de dextrine, qui n'opère la réduction qu'après une ébullition prolongée.

J'ai donc vérifié les recherches de *Seegen* et de *Kratschmer* d'après les procédés que je viens d'exposer. Voici mes expériences :

XXIe EXPÉRIENCE

Un chien est nourri de pain 12 heures avant l'expérience et tué par une piqûre dans le bulbe. Pour extraire le sucre, je prends le moins d'eau possible, afin d'obtenir le moins possible de liquide filtré.

15 minutes après la mort, une partie de foie était traitée par l'eau bouillante, l'autre par la potasse.

50 gr. de foie donnent 111 c. c. de décoction ; j'en ai pris 11 c. c. pour déterminer le sucre ; poids du protoxyde de cuivre (oxyde cuivreux) : 0.0908 × 0,5042 = 0 gr. 046 de sucre ; 111 c. c. contiennent 0 gr. 464 ; 100 gr. de foie en contiennent donc 0 gr. 928.

50 gr. de foie, traités 15 minutes après la mort de l'animal, donnent 4 gr. 0185 de glycogène, 100 gr. de foie : 8 gr. 037.

24 heures après la mort de l'animal, les 50 gr. de foie formaient 536 c. c. de

décoction ; pour déterminer le sucre, j'en ai pris 10 c. c. qui correspondent à 0 gr. 0543 de protoxyde de cuivre ou à 0 gr. 0274 de sucre ; 536 c. c. contiennent donc 1 gr. 468 ou 2.94 p. 100 de sucre.

La même quantité de foie contient 3.175 × 2 = 6.35 p. 100 de glycogène.

Il s'est donc formé en tout : 2.94 — 0.928 = 2 gr. 012 de sucre ; il s'est transformé : 8.037 – 6.35 = 1 gr. 687 de glycogène, quantité qui peut se transformer en 1 gr. 873 de glucose ; il y a donc excès de 0.139 gr. de sucre formé.

XXIIe EXPÉRIENCE

43 gr. de foie forment 192 c. c. de décoction, 15 minutes après la mort ; pour déterminer le sucre, j'en ai pris 12 c. c. = 0.0678 de protoxyde de cuivre = 0.0342 de glycose ; 192 c. c. contiennent 0 gr. 547 ; 100 gr. de foie en contiennent 1 gr. 27.

45 gr. de foie donnent 1.5227 de glycogène, 15 minutes après la mort de l'animal, c'est-à-dire 3.383 p. 100.

50 gr. de foie forment 488 c. c. de décoction 24 heures après la mort ; 10 c. c. = 0.0397 de protoxyde de cuivre = 0.02 de sucre ; 488 c. c. contenaient 0 gr. 98 ou 1.96 p. 100.

50 gr. de foie donnaient après 24 heures 1 gr. 118 ou 2 gr. 236 p. 100 de glycogène.

Glucose formée : 1 gr. 96 — 1 gr. 27, 0 gr. 69 ; glycogène transformé : 3 gr. 383 — 2 gr. 236 = 1 gr. 147 ; cette quantité peut former 1 gr. 27 de sucre ; il en manque donc 0 gr. 58.

XXIIIe EXPÉRIENCE

34 gr. de foie traités par l'eau bouillante, 15 minutes après la mort de l'animal, forment 304 c. c. de décoction ; 20 c. c. = 0 gr. 0325 de protoxyde de cuivre = 0 gr. 01639 de glucose ; donc dans 304 c. c. il y en a 0 gr. 249 ou 0.73 p. 100 du poids de la substance du foie.

34 gr. de foie. 15 minutes après la mort, donnent 0.85 ou 2.5 p. 100 de glycogène.

24 heures après la mort, 32 gr. de foie forment 348 c. c. de décoction ; pour déterminer le sucre, j'en ai pris 10 c. c. = 0 gr. 0462 de protoxyde de cuivre = 0 gr. 0233 de sucre ; 248 c. c. contenaient donc 0 gr. 578 ou 1.8 p. 100 de glucose.

32 gr. de foie donnent 0 gr. 3665 ou 1.145 p. 100 de glycogène.

En somme : sucre formé 1 gr. 8 — 0 gr. 73 = 1 gr. 07 ; glycogène transformé 2 gr. 5 — 1 gr. 145 = 1 gr 355 ; cette quantité peut former 1 gr. 5 de sucre, il en manque donc 0 gr 43.

XXIVe EXPÉRIENCE

30 gr. de foie forment 274 c. c. de décoction 15 min. après la mort; 20 c. c. réduisent o gr. 0522 de protoxyde de cuivre = o gr. 02632 de sucre; 274 c. c. en contiennent donc o gr. 35 ou 1.2 p. 100.

30 gr. de foie donnent, 15 min. après la mort, o gr. 9718 ou 3.23 p. 100 de glycogène.

30 gr. de foie, 4 heures après la mort, forment 279 c. c. de décoction; pour déterminer le sucre, j'en ai pris 10.2 c. c., et obtenu o gr. 0364 de protoxyde de cuivre = o gr. 0183 de sucre; 279 c. c. en contiennent donc o gr. 510 ou 1.7 p. 100.

30 gr. de foie, 4 heures après la mort donnent o gr. 7531 ou 2.51 p. 100 de glycogène.

Il s'était formé 1 gr. 7 — 1 gr. 2 = o gr 5 de sucre.

Glycogène transformé : 3 gr. 23 — 2 gr. 51 — o gr. 72; cette quantité peut former o gr. 799 de glucose, il en manque donc o gr. 299.

XXVe EXPÉRIENCE

40 gr. de foie, 15 min. après la mort, forment 360 c. c. de décoction; 20 c. c. réduisent o gr. 0455 de protoxyde de cuivre = o gr. 0229 de sucre; 360 c. c. en contiennent donc o gr. 411 ou 1.03 p. 100 de sucre.

40 gr. de foie, 15 minutes après la mort, donnent 1 gr. 212 ou 3.3 p. 100 de glycogène.

40 gr. de foie, 4 heures après la mort, traités par l'eau bouillante forment 345 c. c. de décoction; 15 c. c. réduisent o gr. 0443 de protoxyde de cuivre = o gr. 02234 de sucre; 345 c. c. en contiennent donc o gr. 514 ou 1.28 p. 100,

40 gr. de foie, 4 heures après la mort, donnent o gr. 8949 ou 2.237 p. 100 de glycogène.

Sucre formé, 1 gr. 28 — 1 gr. 03 = o gr. 25; glycogène transformé, 3 gr 3 — 2 gr. 237 = 1 gr. 063, cette quantité peut former 1 gr. 18 de glucose, il en manque donc 0.83.

40 gr. de foie, 24 heures après la mort forment 315 c. c. de décoction; 15 c. c. réduisent o gr. 0763 de protoxyde de cuivre = o gr. 03847 de sucre; 315 c. c. en contiennent donc o gr. 8079 ou 2 p. 100.

40 gr. de foie donnent o gr. 5425 de glycogène ou 1.35 p. 100.

Sucre formé, 2 gr. — 1 gr. 28 = o gr. 72; glycogène transformée, 2 gr. 237 — 1 gr. 35 = o gr. 887; cette quantité peut former o gr. 985 de glucose; il en manque donc o gr. 265.

XXVIe EXPÉRIENCE

25 gr. de foie, 10 minutes après la mort de l'animal, forment 462 c. c. de

décoction; 20 c. c. réduisent o gr. 0157 de protoxyde de cuivre = o gr. 0079 de glucose; 462 c. c. en contiennent donc o gr. 182 ou o.72 p. 100.

25 gr. de foie, 10 min. après la mort, donnent 1 gr. 1043 ou 4.4172 p. 100 de glycogène.

25 grammes de foie, 4 heures après la mort, forment 473 c. c. de décoction; 20 c. c. réduisent o gr. 027 de protoxyde de cuivre = o gr. 0136 de glucose; 473 c. c. en contiennent donc o gr. 322 ou 1.29 p. 100.

25 gr. de foie, 4 heures après la mort donnent o gr. 98 on 3.92 p. 100 de glycogène.

Sucre formé 1 gr. 29 — o gr. 72 = o gr. 57.

Glycogène transformée, 4 gr. 4172 — 3 gr. 92 = o gr. 4972; cette quantité peut former o gr. 552 de glucose. La quantité de glucose formée est à peu près équivalente à la quantité de glycogène transformé. Excès de sucre = o gr. 018.

25 gr. de foie, 24 heures après la mort, forment 400 c. c. de décoction; 20 c. c. réduisent o gr. 0657 de protoxyde de cuivre = o gr. 033126 de sucre; 400 c. c. en contenaient donc o gr. 6625 ou 2.65 p. 100.

25 gr. de foie, 24 heures après la mort donnent o gr. 7815 ou 3.126 p. 100 de glycogène.

Sucre formé : 2 gr. 65 — 1 gr. 29 = 1 gr. 36; glycogène transformée, 3 gr. 92 — 3 gr. 126 = o gr. 794; cette quantité peut former o gr. 891 de glucose; excès de superflu — o gr. 469.

XXVIIe EXPÉRIENCE

25 gr. de foie, 15 min. après la mort de l'animal, forment 310 c. c. de décoction; 40 c. c. réduisent o gr. 0717 de protoxyde de cuivre = o gr. 0361 de glucose, 100 gr. de foie contiennent donc 1.12 p. 100 de sucre.

25 gr. de foie, 15 min. après la mort, donnent 1 gr. 0965 ou 4.386 p. 100 de glycogène.

25 gr. de foie, 4 heures après la mort, forment 480 c. c. de décoction; 40 c. c. de cette décoction réduisent o gr. 0885 de protoxyde de cuivre = o gr. 0446 de glucose; 480 c. c. en contenaient donc o gr. 5352 ou 2.14 p. 100.

25 gr. de foie, 4 heures après la mort, donnent o gr. 9795 ou 3.918 p. 100 de glycogène.

Sucre formé : 2 gr. 14 — 1 gr. 12 = 1 gr. 02.

Glycogène transformé : 4 gr. 386 — 3 gr. 918 = o gr. 468; cette quantité peut former o gr. 51948; excès de sucre = o gr. 5.

25 gr. forment 420 c. c. de décoction 8 heures après la mort; 40 c. c. réduisaient o gr. 085 de protoxyde de cuivre = o gr. 0429 de sucre; 420 c. c. en contenaient donc o gr. 45 ou 1.8 p. 100.

25 gr. de foie, 8 heures après la mort, donnaient o gr. 9425 ou 3.77 p. 100 de glycogène.

La formation de sucre n'a pas été observée; au contraire, sa quantité a diminué de 0 gr. 34. Glycogène transformé : 3 gr. 918 — 3 gr. 77 = 0 gr. 148; cette quantité peut former 0 gr. 165 de glucose; il en manque donc 0 gr. 5 = 0,164 + 0.34.

25 gr. de foie, 24 heures après la mort, donnent 0 gr. 714 ou 2.964 p. 100 de glycogène.

25 gr. de foie, 24 heures après la mort, forment 440 c. c. de décoction; 40 c. c. réduisaient 0 gr. 1185 de protoxyde de cuivre = 0 gr. 05975 de glucose; 440 c. c. en contiennent donc 0.657 ou 2.63 p. 100.

Sucre formé : 2 gr. 63 — 1 gr. 8 = 0 gr. 83; glycogène transformé : 3.77 — 2.964 = 0.806; cette quantité peut former 0 gr. 895 de glucose, il en manque donc 0 gr. 065.

Les tableaux suivants faciliteront l'aperçu des résultats obtenus :

8e TABLEAU

NUMÉROS des EXPÉRIENCES	100 gr. DE FOIE CONTENAIENT							
	15 MINUTES après la mort		4 HEURES après la mort		8 HEURES après la mort		24 HEURES après la mort	
	de glycogène	de sucre	de glycogène	de sucre	de glycogène	de sucre	de glycogène	de sucre
XXI	8.037	0.928					6.35	2.94
XXII	3.383	1.27					2.236	1.96
XXIII	2.5	0.73					1.145	1,8
XXIV	3.23	1.2	2.51	1.7				
XXV	3.3	1.03	2.237	1.28			1.35	2.0
XXVI	4.4172	0.72	3.92	1.29			3.126	2.65
XXVII	4.386	1.12	3.918	2.14	3.77	1.8	2.964	2.63

9e TABLEAU

GLYCOGÈNE DISPARU	SUCRE FORMÉ
1.687	2.012
1.147	0.74
1.35	1.07
0.72	0.5
1.063	0.25
0.887	0.72
0.497	0.57
0.794	1.356
0.468	1.02
0.806	0.83
0.148	— 0.34
Moyenne... 0.869	0.855

C'est-à-dire que pour une partie de glucose formée, il a disparu 1,02 de glycogène.

Ainsi donc, après la mort, la quantité de sucre qui se forme dans le foie, répond non seulement à la quantité du glycogène transformé, mais elle est encore inférieure à la quantité, qui pourrait se former, si tout le glycogène se transformait seulement en glucose et si cette dernière n'était sujette en même temps à d'autres transformations, comme la fermentation par exemple.

C'est pourquoi il est inutile de chercher une autre source que le glycogène pour la formation du sucre.

Les expériences faites à l'appui de cette thèse sont intéressantes encore sous un autre rapport : il paraît que le processus de formation du sucre de foie pendant les premières heures après la mort n'est pas le même que celui qui se produit plus tard.

Le rapport entre la quantité du glycogène transformé et le sucre formé dans les premières 24 heures après la mort est de 1,474 : 1,37 = 1,076. (Ce sont : la moyenne du glycogène disparu résultant des nombres cités plus haut : 1,687 + 1,147 + 1,35 + 1,95 + 1,291 + 1,422 ; et la moyenne du sucre résultant des nombres 2,012 + 0,74 + 1,07 + 0,97 + 1,93 + 1,51.)

Le rapport du glycogène disparu et du sucre formé pendant les premières 4 heures après la mort = 0,687 : 0,562 = 1,22. (Moyenne du glycogène disparu, résultat des nombres : + 0,72 + 1,063 + 0,497 + 0,468 ; moyenne du sucre = 0,41 + 0,25 + 0,57 + 1,02.

Le rapport entre le glycogène disparu et le sucre formé pendant la période de 4-24 heures après la mort = 0,875 : 0,969 = 0,9. (Moyenne du glycogène 0,887 + 0,794 + 0,954 ; moyenne du sucre formé + 0,72 + 1,356 + 0,83.)

C'est-à-dire que durant les premières quatre heures après la mort il se transforme plus de glycogène qu'il ne se forme de sucre ; ce qui indique qu'il se formerait encore autre chose que la glucose ; les premières 4 heures passées, la

quantité de glycogène transformé est presque la même que celle du sucre formé, si l'on considère le sucre de foie comme de la glucose (0,875 + 1,11 = 0,971, chiffre supérieur à 0,969, de 0,002 seulement, — erreur insignifiante que l'on peut attribuer au procédé de l'analyse, étant donnée l'imperfection des méthodes pour déterminer le glycogène et le sucre).

A vrai dire, le rapport entre le glycogène transformé et le sucre formé devrait être un peu plus grand que celui que nous avons trouvé.

On détermine généralement moins de glycogène qu'il n'en existe ; d'abord, parce que l'on est obligé d'employer les alcalis ; ensuite parce qu'il est impossible de bien laver le précipité formé par le réactif de *Brücke;* enfin, parce qu'il est également impossible de précipiter entièrement le glycogène dans sa solution aqueuse par l'alcool. D'autre part le foie contient des substances qui réduisent aussi l'oxyde de cuivre (l'albumine, la dextrine), c'est pourquoi l'on détermine toujours un peu plus de sucre que le foie n'en contient.

Si l'on désigne par a la quantité de glycogène, qui se trouve dans le foie et par a' celle que nous avons déterminée on aura, d'après ce que nous venons de dire $a > a'$. Après un certain temps, nous avons déterminé dans le foie une certaine quantité de glycogène b' inférieure à celle qui existe b; donc $b > b'$.

Admettons que $a - b = c$ et $a' - b' = c'$; quel rapport y aura-t-il entre c et c', c'est-à-dire entre la différence réelle et celle que nous avons trouvée? En soustrayant une équation de l'autre on a : $a - b - a' - b' = c - c'$.

Admettons que notre procédé de détermination nous fait perdre pour 100 parties n parties de glycogène, pour a nous en perdrons : $x = \frac{n\,a}{100.}$ On peut donc dire que $a' = a - \frac{n\,a}{100}$ et $b' = b - \frac{n\,b}{100.}$ Remplaçons a' et b' dans

l'équation précédente par les quantités trouvées et nous aurons : $c - c' = \frac{n\,a}{100} - \frac{n\,b}{100} + b + a - b - a$, ou :

$$c - c' = \frac{n\,a}{100} - \frac{n\,b}{100} = \frac{(a\,b)\,n}{100.}$$

Comme $a > b$, la seconde partie de l'équation sera toujours une quantité positive, et alors $c > c'$.

Ainsi donc, si la diminution progressive du glycogène et l'augmentation parallèle du sucre de foie après la mort sont prouvées; s'il est prouvé encore que les acides que l'on trouve dans le foie à la température et à la concentration données ne peuvent pas saccharifier le glycogène : il ne reste qu'une supposition à faire, que le glycogène se transforme en sucre par fermentation. Pour une partie de glucose formée (si la matière réductrice n'était que de la glucose), nous avons obtenu 1,075 et 1,22 de glycogène transformé, donc nos recherches s'expliquent le plus facilement par la supposition qu'après la mort le glycogène se transforme non seulement en glucose, mais encore en une matière qui a un pouvoir de réduction moindre que la dextrose, en maltose ou dextrine par exemple, qui se forment aux dépens du glycogène par fermentation.

Comme ces expériences ne tranchent pas la question de l'espèce de sucre qui se forme dans le foie, les expériences ultérieures n'avaient pour but que de résoudre une partie du problème : serait-il vrai qu'après la mort il ne se formerait aucune autre espèce de sucre que la glucose, comme l'affirme *Seegen*.

V

Cl. Bernard considérait comme glucose le sucre qu'il avait découvert dans le foie. C'est pourquoi, après avoir traité la décoction par le charbon, il conseille d'employer la liqueur de *Fehling*, — s'il y a du sucre, on obtient le préci-

pité de l'oxyde cuivreux. « Ce sucre fermente facilement, dévie le plan de polarisation à droite ; traité par les alcalis, il présente une coloration brune; donc, c'est une glucose ordinaire, celle de l'urine diabétique ». Pour déterminer la nature du sucre de foie, *Cl. Bernard* employait encore l'alcool, obtenait la saccharate de potassium, « ou bien enfin précipitait le sucre par l'éther de sa solution alcoolique ».

D'après *Cl. Bernard*, en traitant le glycogène par la diastase, la sécrétion du pancréas ou par la salive, on obtient d'abord la dextrine, ensuite la glucose. « Le foie contient un ferment, dit-il, que j'ai nommé diastasique et qui transforme une partie du glycogène en glucose. Il ne s'agit donc pas ici de quelque processus propre à l'animal » de la loi vitale du foie, « mais d'un processus chimique ordinaire, ayant lieu pendant la vie, aussi bien qu'après la mort ».

Gerhardt (46) suppose que le sang, ainsi que le foie, ne contiennent que du sucre de lait.

J. Schiff (47) avait fait sans succès, d'ailleurs, des essais pour obtenir le sucre de foie cristallisé. Il traitait le foie de porc, réduit en morceaux, par l'eau froide pendant 12 heures, décantait le liquide et traitait le résidu encore deux fois par l'eau froide, puis l'exprimait sous presse. Il filtrait les liquides décantés à travers une toile, les faisait bouillir pour coaguler l'albumine et, après y avoir ajouté du charbon animal, les faisait évaporer sur un bain de sable jusqu'à un tiers de leur volume. Le liquide filtré devenait à peine trouble avec l'acétate de plomb ; c'est pourquoi il ajoutait, quelques heures après, la solution ammoniacale de ce sel et obtenait un précipité de sucre et d'une substance analogue à la colle.

Le précipité était rassemblé sur un filtre et lavé à l'eau.

Quant au précipité, qui se trouvait en suspension dans l'eau, on y précipitait le sulfure de plomb par l'hydrogène sulfuré; le liquide filtré, évaporé jusqu'à la consistance de

sirop, était traité par l'alcool. La colle et les sels se précipitaient, mais comme on se servait de l'alcool absolu, une partie de la colle restait en solution.....

« Je ne pouvais, dit M. *Schiff*, éloigner cette colle qu'en la précipitant par le tannin... C'est pourquoi la solution alcoolique fut évaporée, le résidu dissous dans l'eau, précipité par le tannin, dont l'excès fut éloigné par l'acétate de plomb. Le liquide filtré, faiblement jaunâtre, fut décoloré par le charbon animal ; il redevenait brun pendant l'évaporation (même sous une cloche avec de l'acide sulfurique), et se transformait en sirop, qui ne se cristallisait pas même après l'addition de cristaux de chlorure de sodium.

« La solution aqueuse de ce sirop présentait les propriétés d'une solution de sucre pure. »

« Le sucre était donc parfaitement pur ; mais par suite de manipulations multiples, il a non seulement perdu la propriété de cristalliser, mais au commencement il déviait le rayon polarisé à gauche. Etant étudié quelque temps après, il présentait de nouveau une déviation faible à droite. *Dubrunfaut* avait observé des phénomènes analogues sur l'amidon et le sucre de lait, dissous depuis longtemps ou souvent cristallisé. »

Ce qui distingue ce sucre du sucre de lait et de la lactose, c'est sa solubilité dans l'eau et dans l'alcool et la propriété de se transformer en acide saccharique, — mais toutes ces propriétés font considérer le sucre du foie comme de la glucose (p. 130-134).

Leconte (48) a pu obtenir, en suivant la méthode de *Lehmann*, le sucre du foie, ainsi que le sucre de l'urine en cristaux et considère tous les deux comme identiques à la glucose.

Berthelot et de *Lucas* (49) avaient obtenu un sucre cristallisé, identique à la glucose en traitant le glycogène par une solution d'acide chlorhydrique ; ces auteurs entreprirent leurs expériences dans le but de déterminer le genre de sucre que *Cl. Bernard* avait obtenu par la transformation du glycogène.

O. Nasse (16) n'indique pas combien de temps après la mort il avait trouvé dans le foie de la glucose seule « ou plutôt un genre de sucre, dont la force réductrice n'augmentait pas, après avoir été chauffé avec de l'acide sulfurique. »

Seegen (50) n'a pu obtenir du foie, après la mort de l'animal, que de la glucose : « 1 kilogr. de foie de veau était exprimé sous presse, son jus soumis à la dialyse, concentré, traité par l'alcool et le sucre précipité du liquide filtré sous forme de saccharates de potassium ». Le précipité fut lavé à l'alcool, absolu, séché sous une cloche avec de l'acide sulfurique, dissous dans une petite quantité d'eau ; la quantité de sucre était déterminée par la déviation, la réduction et la fermentation. L'angle α D était égal à 52° — 53°. La quantité de sucre déterminée par la réduction répondait exactement à la quantité déterminée par la fermentation et la polarisation, si le sucre de foie est considéré comme glucose.

Musculus et *V. Mering* (51), qui faisaient leurs recherches en même temps que *Seegen*, avaient trouvé dans le foie des chiens tués une heure et cinq heures avant l'expérience, non seulement de la glucose, mais encore « de la maltose incontestable dans les deux cas ». Ces auteurs ne décrivent pas le procédé qu'ils ont suivi.

E. Külz (52) avait extrait le sucre de foie de chien sous forme d'une combinaison double avec le chlorure de sodium, — « la solution fraîchement préparée présentait le phénomène de rotation double ». Une partie de la substance séchée, évaporée sous une cloche avec l'acide sulfurique, était pesée et dissoute dans l'eau : trois solutions de concentration différente étaient essayées par la méthode titrimétrique et par la polarisation. Les résultats étaient à peu près identiques. L'auteur ne décrit pas en détail ses expériences et l'on ne sait pas quelle est la quantité qu'il attribue à l'angle α D de la glucose.

Vers l'année 1880, une polémique assez vive s'est engagée entre *Seegen*. *Musculus* et *Mering* (53). Les deux derniers

auteurs disaient que le procédé de *Seegen*, pour isoler le sucre, était mal choisi : la dextrine est non seulement soluble dans l'alcool à 90 o/o, mais elle se précipite dans l'alcool à 90 o/o par la solution alcoolique de potasse, c'est pourquoi le sucre de *Seegen* doit inévitablement contenir un mélange de dextrine.

Dans sa réponse, *Seegen* (54) glisse sur la question de l'insuffisance de sa méthode démontrée par *Musculus* et *Mering* et donne les résultats de ses études en collaboration de *Kratschmer*, sur le sucre de foie ; dans ces études il suit un procédé plus perfectionné, celui de la précipitation perfectionnée par l'éther.

Ici, comme dans les expériences précédentes, *Seegen* et *Kratschmer* ne mentionnent pas le moment de la mort de l'animal, dont ils étudiaient le foie; mais les résultats, obtenus maintenant, sont beaucoup moins concluants que ceux de l'expérience publiée. Dans les expériences décrites, l'angle α D n'a pas été déterminé du tout ou bien était beaucoup moindre que celui de la glucose. *Seegen* et *Kratschmer* expliquent ce phénomène, « par la présence dans la décoction d'une substance susceptible d'être précipitée par l'éther, polarisant à gauche et qui diminue en partie la déviation de la glucose à droite ». Le foie de veau était traité dans ces expériences avec de l'eau froide pendant deux jours.

Le résultat était tout différent quand on traitait le foie par l'eau froide pendant 2 ou 3 jours et quand on traitait l'extrait par précipitation fractionnée à l'aide de l'éther : dans l'une des expériences, l'angle α D du sucre de foie variait entre 50°,4 et 54° ; dans les deux suivantes, faites dans les mêmes conditions, il était entre 182° et 108°, chiffres très élevés, que les auteurs expliquent par le mélange de la dextrine à la glucose.

Seegen et *Kratschmer* avaient fait encore plusieurs expériences sur la précipitation fractionnée par l'éther de l'extrait de foie soumis précédemment à la dialyse : « parce que la maltose passe à travers les membranes beaucoup plus vite

que la dextrine (p. 213) ». Le sucre du foie était reconnu dans ces expériences comme étant identique à la glucose. Mais dans l'une des expériences l'angle α D était égal à 61°, la force réductrice de la solution à 1,94 o/o, s'élevait à 2,04; dans une autre expérience, l'angle α était de D 32°. Donc le liquide dialysé contenait le même corps que l'on avait trouvé dans la décoction du foie ». Les auteurs considèrent comme chose démontrée par les expériences de la dialyse, que « le sucre du foie est exclusivement de la glucose (p. 214). »

Selon *Bourquelot* (55), les expériences de *Seegen* ne sont pas concluantes ; d'après ses propres recherches, la maltose diffuse beaucoup plus facilement que la glucose ; c'est pourquoi il n'y a rien d'étonnant à ce que *Seegen* et *Kratschmer* aient séparé dans la décoction du foie la glucose de la maltose et de la dextrine par la dialyse et qu'ils n'aient trouvé que de la glucose dans le liquide dialysé.

En résumé, *E. Külz* et *Leconte* ont prouvé que la glucose peut se former dans le foie après la mort dans des conditions que ces auteurs n'ont pas décrites d'une façon exacte ; *Schiff*, *Seegen* et *Kratschmer* ont observé dans le foie une substance polarisant à gauche, ce qui rend probable la présence de la maltose, mais ne la prouve pas.

Je passe à mes expériences personnelles.

Je me suis efforcé surtout de résoudre la question suivante : est-il exact, comme le dit *Seegen*, que le foie, après la mort, ne contiendrait que de la glucose? Dans ce but, il me paraissait suffisant de déterminer la propriété de réduction et de rotation du sucre de foie, — la coïncidence des deux aurait résolu la question. Il va de soi, que si la réponse eût été négative, les expériences que j'avais entreprises, ne trancheraient pas la question de la nature du sucre. Mais mon essai était basé sur la supposition que le glycogène se transformait principalement en maltose sous l'influence des ferments.

La description suivante fera connaître les procédés que j'ai employés pour séparer le sucre de l'albumine et de la

dextrine en même temps qu'elle précisera combien de temps après la mort de l'animal j'ai étudié son foie. Le sucre a été déterminé par le procédé d'*Allihn* (50), qui est le suivant :

On verse 60 cm. c. de la solution alcaline de cuivre (30 cm. c. de sel de Seignette et 30 cm. c. de solution de sulfate de cuivre) dans un verre de 300 cm. c. de capacité ; on y ajoute 60 cm. c. d'eau et on la chauffe jusqu'à ébullition sur le feu ou sur un bain de sable ; puis on y ajoute, à l'aide d'une pipette, 25 cm. c. de solution de sucre (celle-ci ne doit contenir qu'un pour cent de sucre) ; on fait bouillir encore une fois et l'on sépare l'oxyde cuivreux par par filtration. Je me sers du filtre d'asbeste, proposé par *Soxhlet*, que j'apprête de la manière suivante : un tube en verre réfractaire de 10 c. de longueur est effilé d'un bout ; le quart de la partie large est rempli d'asbeste calciné. Un tampon de ouate de verre est placé dans le rétrécissement conique du tube pour empêcher la sortie des particules d'asbeste pendant la filtration. Il faut avoir soin de bourrer le tube d'asbeste ni trop faiblement ni trop fort. Dans le premier cas l'oyde cuivreux pourrait être emporté, dans le second, la filtration se fait trop lentement. Il suffit d'un peu d'habitude pour pouvoir remplir le tube d'une manière convenable. Le filtre pesé est mis en communication avec une pompe aspirante pour accélerer la filtration. Après avoir décanté la solution, on transporte l'oxyde cuivreux sur un filtre, on le lave à l'eau, puis à l'alcool et à l'éther afin d'accélérer la dessication. Il est préférable de le sécher dans un bain d'air pour aller plus vite. On opère la réduction de l'oxyde cuivreux en cuivre métallique dans le même tube : celui-ci est chauffé sur une flamme moyenne et traversé par un courant d'hydrogène séché. La réduction se fait déjà à une température moyenne (il n'est pas nécessaire que la flamme touche le tube) et dure quelques minutes. On peut la considérer comme terminée quand le précipité acquiert la couleur caractéristique du cuivre métallique et quand il ne se forme plus de gouttelettes d'eau dans le bout froid du

tube. On refroidit le cuivre dans un courant d'hydrogène, car étant chauffé, il s'oxyde de nouveau à l'air. On transporte alors le tube sous une cloche à dessiccation et on le pèse ». Dans les conditions données de l'analyse, *Alihn* avait fait un tableau, qui indique la quantité de sucre correspondante à la quantité obtenue de cuivre.

En me basant sur les recherches de *Soxhlet*, je considérais la force réductrice de la maltose égale à 0,61 de la force réductrice de la glucose.

Je me suis servi du charbon animal pour décolorer les solutions.

L'angle de rotation fut déterminé à l'aide du polariscope de *Wild* et les observations faites avec les précautions indispensables indiquées par *Hoppe-Seyler* (56); l'angle α D pour la glucose était considéré comme égal à 52,85° (moyenne des observations de *Soxhlet* et de *Tollens* sur la même préparation). L'angle α D de la maltose était pris comme égal à 139,3° — toujours d'après *Soxhlet*. La quantité de la substance, en centième (du poids total du foie?), était calculée d'après la formule :

$$p = \frac{\alpha \times 100}{52{,}85 \times l}$$

XXVIIIe EXPÉRIENCE

Une grande quantité de foie était traitée par l'eau bouillante deux heures après la mort; l'extrait évaporé jusqu'à un petit volume et additionné d'alcool en proportion de 90 p. 100 du liquide; le précipité était séparé par filtration; le liquide filtré, évaporé, dissous dans l'eau, précipité par l'acétate de plomb basique, filtré; l'excès de plomb dans le liquide filtré était précipité par l'hydrogène sulfuré, le précipité séparé par filtration; le liquide filtré évaporé; le produit de l'évaporation donnait avec l'eau une solution jaunâtre insensible au réactif de *Brücke*.

Avec un tube long de 1 déc., la rotation était de 0.41°; donc p. $= \frac{0.41 \times 100}{52.85}$ $= 0.775$ p. 100 de glucose.

20 c. c. de ce liquide, additionnés d'eau jusqu'à 25 c. c., donnent 0 gr. 1942 de cuivre = 0 gr. 1 de glucose ou 0.5 p. 100.

La solution ne contenait donc pas de glucose, mais tout au plus un mélange de glucose et de maltose ou de la dextrine; s'il n'y avait que de la maltose les 0,1945 gr. de cuivre correspondraient à 0,172 gr. de maltose et il y aurait alors 0,82 o/o de maltose dans la solution; nous aurions donc $p = \frac{0,41 . 100}{139,3} = 0,29$ o/o, c'est-à-dire la solution contenait ou bien un genre de sucre ayant l'angle de rotation et la force réductrice différents de ceux de la maltose; ou bien encore la solution contenait un mélange de plusieurs substances qui diffèrent toutes, quant à leurs propriétés de réduction et de rotation.

Seegen, qui employait un procédé moins parfait pour séparer l'albumine du sucre du foie (il précipitait l'albumine par l'alcool) avait obtenu, malgré les autres conditions analogues de l'expérience, une identité complète de la propriété réductrice et rotatoire du sucre du foie et de la glucose (Voir les expériences XIX, *Archives de Pflüger*, p. 123, *loc. cit.*).

XXIXe EXPÉRIENCE

Une grande quantité de foie était extraite par l'eau bouillante 2 heures après la mort de l'animal; l'extrait était condensé, précipité, par l'alcool, comme dans l'expérience précédente. Le précipité séparé par filtration. Le liquide filtré donnait un précipité avec le réactif de *Brücke*: il fut donc traité par le plomb. Le liquide filtré, évaporé pour éloigner l'hydrogène sulfuré, le résidu traité par l'alcool à 90° p. 100; la solution alcoolique précipitée par un volume égal d'éther; un précipité huileux, mobile, s'était formé 24 heures après (No 1.) Le liquide fut décanté, précipité par un volume égal d'éther; 24 heures après s'est formé un précipité (N° 2.) Les résidus étaient évaporés dans un bain-marie et dissous dans l'eau.

Précipité No 1. $p = \frac{1.42 \times 100}{52.85} = 2.68$ p. 100; 9.2 c. c. avaient décoloré 7.23 c. c. de liqueur de Fehling, donc il y avait 0,39 p. 100 de glucose (l'analyse d'après *Allihn* n'avait pas réussi.)

Si le précipité ne se composait que de la maltose, p serait $= \frac{1.42 \times 100}{139.4} =$ 1 p. 100; la réduction correspondrait alors à 0.64 p. 100 de maltose.

Le précipité consiste donc en substances à propriétés rotatoires plus

grandes que celles de la maltose et de la glucose ; toutefois il n'en diffère pas par sa force réductrice.

Précipité No 2. Pour la glucose, $p = \frac{0.746 \times 100}{52.85} = 1.41$ p. 100; 50 c. c. ont décoloré 10 c. c. de liqueur de Fehling, donc la solution contient 0. 1 p. 100 (l'analyse quantitative n'a pas réussi). Si le précipité ne se composait que de la maltose, p serait $= \frac{0.746 \times 100}{139.3} = 0.53$ p. 100, ou, d'après la réduction. 0.16 p. 100; ce précipité avait donc les mêmes propriétés que le premier (no 1).

Seegen avait obtenu dans les mêmes conditions (*Pflüger's Arch.*, t. XXII, p. 208-209), sauf qu'il précipitait l'albumine par l'alcool, les précipités 1 et 2 identiques à la glucose par les réactions sur la fermentation et par la réduction; mais la propriété rotatoire était moindre que celle de la glucose ; *Seegen* suppose la présence, dans les précipités, d'une substance déviant à gauche, probablement l'albumine, car l'alcool à 90 o/o ne précipite pas l'albumine entièrement.

XXXe EXPÉRIENCE

Un chien très gros avait reçu, en 24 heures, trois rations de viande et de pain avant l'expérience. Il fut tué trois heures après le dernier repas.

Le foie a été partagé en 2 parties; une partie fut traitée une heure après la mort de l'animal, l'autre 23 heures après. L'albumine, le glycogène et en partie probablement la dextrine furent précipités comme dans l'expérience précédente.

Le liquide filtré, d'un brun foncé, après évaporation et refroidissement, s'était figé à la température ambiante : il s'était formé une masse gluante, visqueuse. Cette masse fut bouillie dans un ballon pendant 5 minutes avec de l'alcool méthylique (poids spéc. 0.815). La solution fut filtrée dans un verre entouré d'eau glacée; il s'était formé dans le verre le précipité no 1. La partie non dissoute fut bouillie plusieurs fois avec l'alcool méthylique et filtrée dans un autre verre, placé également dans l'eau froide où il s'est formé le précipité no 2. La masse, qui se trouvait dans le ballon, ne se dissolvait pas entièrement, même après avoir été traitée la seconde fois.

Huit jours plus tard, le précipité et la solution de chaque verre furent étudiés séparément : l'alcool fut éloigné par évaporation, le résidu dissous à l'eau et décoloré par le charbon animal; la quantité de sucre fut déterminée d'après la propriété réductrice et rotatoire du liquide filtré transparent.

Précipité nº 1. S'il ne contenait que de la glucose, la quantité p serait $= \frac{0.75 \times 100}{52.85} = 1.41$ p. 100 du poids primitif; 25 c. c. avaient réduit 0.036 de cuivre $=$ 0.0189 de sucre ou 0.0756 p. 100.

Si le précipité ne contenait que de la maltose, p serait $= \frac{0.75 \times 100}{139.3} = 0.53$ p. 100; d'après la réduction il y aurait 0.12 p. 100; donc il se trouvait dans le précipité un corps, déviant le plan de la polarisation plus fortement que la maltose; en supposant qu'il ne réduisait pas plus fortement que la maltose.

Précipité nº 2. Ainsi que la solution qui le recouvrait, il contenait une quantité insignifiante de substance réductrice et rotatoire.

Le liquide se trouvant au-dessus du précipité nº 1 contenait $p = \frac{0.143 \times 100}{52.85}$ $=$ 0.27 de glucose.

20 c. c. de liqueur de Fehling étaient décolorés par 8.5 c. c. de solution, qui contiendrait donc 1.17 p. 100, si c'était de la glucose (analyse quantitative manquée).

En comparant la propriété réductrice et rotatoire il était évident que la solution contenait une substance dont la propriété rotatoire était moindre que celle de la glucose, en supposant que leurs forces réductrices étaient égales, ou que la solution contenait le mélange de plusieurs substances à propriétés rotatoires et réductrices différentes et que dans ce mélange il y avait une substance dont la propriété rotatoire était très faible.

Toutes les solutions étudiées ne donnaient pas de précipité avec le réactif de *Brücke*, ni de réaction de *Lasaigne*.

Le précipité nº 1 de la deuxième moitié du foie, donnait dans un tube long de 2 décim., une déviation $= 0°$; 25 c. c. réduisirent 0.098 de cuivre $=$ 0.0499 de sucre ou 0.1996 p. 100 de glucose.

Le précipité nº 2, après décoloration par le charbon animal était identique au nº 2 de la première moitié du foie.

Le liquide du nº 1, la longueur du tube étant de 0 m. 1, déviait à gauche $= 0.375°$; 25 c. c. de ce liquide réduisirent 0.1455 de cuivre $=$ 0.296 p. 100 de glucose. Cette solution avait donné avec le réactif de *Brücke* du sucre cristallisable (cristaux en forme d'aiguilles, ne changeant pas dans la lumière polarisée); elle présentait la réaction de *Lasaigne* sur l'azote; pas de réaction avec l'acide acétique, ni avec le réactif d'*Adamkiewicz*. Toutes les autres solutions de cette expérience ne présentaient pas ces réactions.

XXXIe EXPÉRIENCE

Le foie était traité comme dans l'expérience précédente, 2 heures après la mort.

Le précipité nº 1; $p = \frac{0.2 \times 100}{52.85 \times 2} = 0.19$ p. 100. Déterminé 0.07 p. 100 de glucose en pesant l'oxyde cuivreux. S'il y avait de la maltose, p serait

$= \frac{0.2 \times 100}{139.3 \times 2} = 0.07$; après réduction 0.1 p. 100; donc le précipité contenait une subtance dont la propriété rotatoire était moindre que celle de la maltose, supposant la propriété réductrice égale à celle de la maltose; on pourrait supposer encore que le précipité contenait un mélange de substances à propriétés réductrices et rotatoires différentes.

Le tube étant long de 0 m. 2, le liquide ne déviait pas le plan de polarisation; l'oxyde cuivreux étant pesé, démontrait que sa propriété réductrice était égale à 0.8 p. 100 de la glucose. Pas de réaction de *Brücke*, d'*Adamkiewicz*, ni de *Lasaigne* dans les deux solutions.

Enfin je fis quelques expériences avec des solutions de glucose pure, — je traitais ces solutions absolument comme si j'avais affaire à une décoction du foie : la déviation à droite persistait. Après cette expérience, je ne puis expliquer la déviation à gauche ou l'absence de la déviation observées dans certaines solutions du sucre de foie par le changement des propriétés de la glucose à la suite des procédés employés pour isoler le sucre de foie, comme le prétend M. *Schiff;* j'attribue ce phénomène à la présence dans ces solutions d'une substance déviant à droite, privée d'azote, et réduisant, peut-être, l'oxyde cuivreux. Si donc il est prouvé que les solutions du sucre de foie isolé contiennent une substance déviant à gauche dont les propriétés réductrices et autres sont inconnues, il y a impossibilité évidente de se servir, pour la différenciation du genre de sucre dans le foie, des indices dont avaient profité *Schiff*, *Musculus* et *v. Mering*, *Seegen* et *Kratschmer*, c'est-à-dire qu'on ne peut pas se contenter de déterminer uniquement la propriété rotatoire et réductrice; car on peut supposer un mélange de cette substance avec la dextrine dans une proportion telle, que la propriété réductrice et rotatoire de la solution répondrait absolument à celles de la maltose ou de la glucose; on peut supposer également un mélange de cette substance avec la maltose, la dextrine et la glucose dans une telle proportion, que la propriété réductrice et rotatoire serait identique à celle de la maltose ou de la glucose seule. Il ne sera possible de déterminer la nature du sucre de foie que quand on

connaîtra les propriétés de la substance déviant à gauche, et les procédés pour la séparer des autres genres de sucre, dont la présence est en partie prouvée (glucose), en partie supposée (maltose).

Je m'occupe en ce moment à déterminer les conditions dans lesquelles la substance déviant à gauche apparaît dans le foie et à rechercher un procédé pour l'obtenir pure ; ce n'est qu'après avoir tranché ces questions, que je crois possible de déterminer la nature du sucre de foie ; en attendant, je considère comme non prouvée l'opinion de *Seegen*, que le foie ne contiendrait que de la glucose.

BIBLIOGRAPHIE

1. *Cl. Bernard.* Vorlesungen ueber den Diabetes und die thierische Zuckerbildung, 1878.
2. *Olof. Hammarsten.* Studien ueber Mucin und mucinähaliche Substanzen. *Pflüger's Archiv.*, 1885.
3. *Salomon.* Ueber die Bildung des Glycogens in der Leber *Virchow's Archiv.*, t. LXI.
4. *Seegn.* Die physiologische Grundlage für die Theorie des Diabetes mellitus. *Zeitschrifft für sclia Medicin*, t. VIII, 1884.
6. *Seegen und Kratschmer.* Ueber Zuckerbildung in der Leber. *Pflüger's Archiv.*, t. XXII, 1880.
7. *Boehm und Hoffmann.* Ueber die postmortale Zuckerbildung in der Leber. *Pflüger's Archiv.*, t. XXIII.
8. *Seegen und Kratschmer.* Ueber Zuckerbildung in der Leber *Pflüger's Archiv.*, t. XXIV. 1881.
9. *Pavy.* A new line of research bearing on the physiology of sugar in the animal system. *Lancet*, 1881, vol. II, nº 1-2.
10. *E. Külz und A. Borntræger.* Ueber die Einwirkung von Mineralsänren auf Glycogen. *Pflüger's Archiv.*, t. XXIV, 1881.
11. *Boehm.* Ueber das Verhalten des Glycogens und der Milchsäure in Muskelfleisch mit besonderer Berücksichtigung der Todtenstarre. *Pfluger's Archiv.*, t. XXIII, 1880.
12. *Cl. Bernard.* Sur le mécanisme physiologique de la formation du sucre dans le foie. *Comptes rendus*, t. XLIV, 1857.
13. *Pavy.* Researches on Sugar formation in the liver. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London*, 1860.

15. *O Nasse.* Beiträge zur Physiologie der contractilen Substanz. *Pflüger's Archiv.*, t. II.

16. *O. Nasse.* Bemerkungen zur Physiologie der Kohlenhydrate. *Pflüger's Archiv.*, t. XIV, 1877.

17. *Luchsinger.* Zur Glycogenbildung in der Leber. *Centralblatt f. m. Wis.*, 1872.

18. *Brücke.* Ueber eine neue Methode, etc. *Sitz. d. kais. Acad. d. Wis. Wien*, t. LXIII, a. II, 1871.

19. *Weiss.* Zur Statik des Glycogens im Thierkörper *Sitzb. der k. A. d. M.*, t. LXIV, a. II, 1871.

20 *G. Salomon.* Der Glycogengehalt der Leber beime neugeborenen Kinde. *Centralblatt f. m. W.*, 1874.

21. *W. Wittich.* Zur Statik des Leberglycogens. *Centrablatt f. med. Wiss*, 1875.

22. *W. Wittich.* Ueber den Glycogengehalt der Leber nach unterbindung des ductus Choledochus. *Centralblatt f. med. Wis*, 1875.

23. *E. Külz.* Beifräge zum Lehre won der Glycogenbildung in der Leber. *Fflüger's Archiv.*, t. XXIV, 1881.

24. *E. Külz.* Zum Verhalten des Glycogens in der Leber und der Muskeln nach dem Tode. Bildet der Muskel selbständig glycogen? *Pflüger's Archiv.*, t. XXIV, 1881.

25. *Hermann.* Lehrbuch der Physiologie, t. V, 1881.

26. *Luchsinger.* Experimentelle und kritische Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Glycogens, 1875.

27. *Boehm und Hoffman.* Beiträge zur Kenntnisse des Kohlehydrats-Stoffwechsels. *Archiv. f. exp. Pathologie und Pharmacologie*, t. VIII. 1878.

28. *Forster.* Ueber die Abstammung des Glycogens im Thierkörper. *Sztb. d. k. b. A. d. W.* t. XVII, 1876.

29. *Neumann.* Die Iodreaction, etc. *Archiv. f. microscop. Anat.*, 1877.

30. *Tacées.* Beiträge zur Lehre von der Oxydation im Organismus. *Zeitschriff f. phys. Ch.*, t. II, 1878-1879.

31. *Demant.* Beiträge zur Lehre über die Zersetzung des Glycogens in den Muskeln. *Zeitschr f. phys. Ch.*, t. III, 1879.

32. *Landwehr.* Untersuchungen über das Mucin won Helix pomatia und ein neues Kohlenhydrat (Achrooglycogen). *Zeitsch. f. phys.* Ch., t. VI, 1882.

33. Ueber das Verhalten des Glycogens bei Wirbellosen Thieren. *Untersuchungen Moleschott's*, 1882.

34. *R. Külz.* Zur quantitativen Bestimmung des Glycogens. *Zeisschrift, f. Biologie*, t. XXII, n. 2, 1886.

35. *Vintschgau und Dietl.* Mittheilungen über die Einwirkung von Kalilosungen auf. Glycogen. *Pflüger's Archiv.*, t. XVII.

36. *Vintschgau und Dietl.* Ueber die Einwirkung warmen Kalilosungen aut Glycogen. *Pflüger's Archiv.*, t. XIII, 1867.
37. *Kratschmer.* Beitrage zur quantitativen Bestimmung won Glycogen, Dextrin und Amylum. *Pflüger's Archiv.*, t. XXIV.
38. *Kratschmer.* Ueber Mengenverhältnisse der Kohlenhydrate in der Menschenleber. *Wiener med. Wochenschr*, 1883, nº 13-14.
39. *Hofmeister.* Ueber ein Verfahren, etc. *L. f. phys. Ch.*, t. II.
40. *Delprat.* Over Suikervorming in de heber, 1881. *Centralblatt f. med. Wis.*, 1882.
41. *Wovm-Müller.* Der Nachweiss des Zuckers im Harn mititelst Kupferoxyd und alkalischer Seignettsalzlosung. *Pflüger's Archiv.*, t. XXVII, 1882.
42. *Seegen.* Zucker im Blute, seine Quelle und seine Bedeutung. *Pflüger's Archiv.*, t. XXXIV, 1884.
43. *Worm-Müller. Pflüger's Archiv.*, t. XXII, 1880.
44. *Soxhlet.* Ueber das Verhalten der Zuckerarten zu alkalischen Kupfer-und Quecksilberlosungen. *Z. f. analyt. Ch.* XX, 1881.
45. *Allihn.* Ueber den Verzuckerungsprocess bei der Einwirkung von verdünnter, etc. *Journal f. prach. Chap.*, t. XXII, 1880.
47. *Schiff.* Untersuchungen über die Zuckerbildung in der Leber und den Einfluss des Nervensystemes, etc. 1859.
48. *Leconte.* Sur la recherche du sucre dans l'urine. *Gaz. méd. de Paris*, 1859.
49. *Berthelot et de Luca.* Recherches sur le sucre formé par la matière glycogène hépatique. *Gaz. méd. de Paris*, 1859.
50. *Seegen.* Ueber die Umwandlung von Glycogen durch speiche und pancreasferment. *Pflüger's Archiv.*, t. XIX, 1879.
51. *Musculus und v. Mering.* Ueber die Umwandlung von Hörke und Glycogen durch Diastases, Speichel, Pancreas und Leberferment. *Zeit. f. phys., Ch.*, t. II, 1878-1879.
52. *E. Külz.* Ueber die Natur des Zuckers in der todtenstarren Leber. *Pflüger's Archiv.*, t. XXIV, 1881.
53. *Musculus und v. Mering.* Ueber die Umwandlung der Hürke und des Glycogen durch diastatische Fermente. *Z. f. phys. Ch.* t. CLXVIII.
54. *Seegen und Kratschmer.* Die Natur des Leberzuckers. *Pflüger's Archiv.*, t. XXII, 1880.
55. *Bourquelot.* Sur les propriétés physiologiques du maltose. *Journal de l'anatomie et de la physiologie norm. et path.*, 1886, nº 2.

III

DE L'ABSORPTION PAR LES SACS LYMPHATIQUES SOUS-CUTANÉS CHEZ LES GRENOUILLES

PAR

S. ARCHAROW.

(Laboratoire de physiologie de l'Université de Kazan.)

On attribue ordinairement le rôle principal aux cœurs lymphatiques, lors de l'absorption de diverses substances introduites dans les sacs lymphatiques sous-cutanés chez les grenouilles. Cette affirmation n'est cependant pas basée sur les expériences physiologiques strictes ; elle ne s'appuie que sur les recherches anatomiques de *Ranvier*. D'autre part, *Goltz* (1) affirme qu'une dissolution à 1 % de NaCl, introduite dans le sac lymphatique spinal, se transmet dans les vaisseaux sanguins immédiatement, c'est-à-dire sans participation des cœurs lymphatiques.

Les expériences qui appuient cette affirmation de *Goltz*, ont été faites de la manière suivante. Une grenouille curarisée, avec l'aorte coupée, est suspendue verticalement sur un support, la tête en haut. Chez l'animal ainsi préparé, on introduit dans le sac lymphatique spinal une dissolution de NaCl (de 10 à 15 cm. c.) et l'on observe l'affluence à l'orifice de l'aorte. Tout d'abord le sang coulant goutte à goutte dans la tasse, était artériel, puis un peu de temps

---

(1) *Ueber den Einfluss der Nervencentren auf die Aufsaugung. Pflüger's Archiv.*, t. V, 1872.

après, il est devenu moins coloré et enfin absolument incolore ; en même temps la quantité de NaCl diminue. Dans ces expériences le liquide injecté était, d'après *Goltz*, absorbé par l'épithélium des capillaires sanguins, — épithélium qui transmet ensuite le liquide dans les vaisseaux, en agissant dans ce cas comme l'épithélium qui sépare les ganglions. La dissolution de NaCl, atteignant les petites veines, se transmet vers le cœur par suite de contractions péristaltiques musculaires, qui se manifestent dans les parois des vaisseaux sanguins. *Goltz* n'observait pas d'absorption de la dissolution de NaCl chez les grenouilles à moelle épinière détruite ; il a conclu que l'épithélium des capillaires ne peut absorber que sous l'influence de la moelle épinière.

Mais cette opinion de *Goltz* est contestée par *S. Berstein* (1), qui a trouvé que, lors d'une destruction des viscères abdominaux chez les grenouilles, en détruisant par conséquent l'intégrité des vaisseaux sanguins abdominaux, le liquide s'absorbe et coule ensuite de la cavité abdominale ouverte avec la même vitesse, que la moelle épinière soit détruite ou conservée. La destruction de la moelle épinière arrête par conséquent la propulsion du liquide dans les vaisseaux, mais non son passage du sac spinal dans les capillaires sanguins ; en d'autres termes, la destruction de la moelle épinière anéantit les contractions péristaltiques des vaisseaux, dont dépend le déplacement du liquide.

L'opinion de *Goltz* est contestée aussi par *Heubel* (2), qui admet que l'absorption des sacs lymphatiques après la destruction du cerveau et de la moelle épinière ne se produit pas uniquement par suite d'arrêt de la circulation

(1) *Berliner Klinische Wochenschrift*, 1872, nº 28.
(2) *Virchow's Archiv.*, t. LVI, p. 246.

chez les grenouilles opérées; mais ceci dépend à son tour de la perte du tonus des vaisseaux (1).

Les expériences de *Berstein* ne sont pas démonstratives sous ce rapport, qu'on n'en peut conclure, comment la dissolution de Na Cl se transmet du sac spinal dans la cavité abdominale, — soit à travers les vaisseaux sanguins, soit par une autre voie quelconque. De même, les expériences de *Goltz* ne peuvent être considérées comme une preuve de ce que la dissolution de Na Cl se transmet dans les vaisseaux sanguins sans participation des cœurs lymphatiques. D'après *Ranvier*, ces derniers sont dans une relation directe avec le sac lymphatique spinal et, par conséquent, le liquide injecté dans ce sac a pu se transmettre dans le système sanguin à l'aide des cœurs.

L'hypothèse de *Goltz* pourrait être confirmée par deux circonstances suivantes : 1° Si l'on admet que dans ses expériences le liquide pénétrait dans le système sanguin au moyen des cœurs lympathiques, pourquoi n'observe-t-on pas d'absorption du sang défibriné du sac spinal? 2° L'absorption se produit également chez les grenouilles empoisonnées par le curare qui, d'après les recherches de *Claude Bernard* (2) *Boll* et *Langendorff* (3), paralyse les cœurs lymphatiques. Mais le premier fait, c'est-à-dire l'absence du processus de l'absorption du sang défibriné, introduit dans le sac lymphatique spinal, admet une autre explication, citée par *Goltz*. Le sang défibriné, étant introduit dans les cavités lymphatiques, se coagule et, peut ainsi fermer les ouvertures des cœurs lymphatiques. Quant à

---

(1) L'auteur introduisait dans les sacs lymphatiques les substances suivantes : curare, strychnine, nicotine, conine, vératrine, azotate de potassium, chloroforme et le chloral hydraté.

(2) Leçons sur les effets des substances toxiques et médicamenteuses, 1857, p. 310.

(3) *Du Bois Reymond's Arch.*, 1883, p. 329.

l'influence du curare sur ces derniers, *Kabrhel* (1) ne parle dans son mémoire récent que de la diminution de leur fonction chez les grenouilles curarisées, mais non de paralysie.

Ainsi reste ouverte la question — comment le liquide se transmet des sacs lymphatiques dans le système sanguin, immédiatement, ou au moyen de cœurs lymphatiques, — et en outre, dans le premier cas, si c'est par suite d'une fonction active de l'épithélium des capillaires ou par diffusion.

Le travail actuel, entrepris sur les conseils du professeur *Kowalevsky*, a pour but de déterminer plus exactement le mode de l'absorption des dissolutions des sacs lymphatiques dans les vaisseaux sanguins et d'indiquer les conditions qui agissent d'une manière ou d'une autre sur la rapidité de l'absorption.

J'ai fait mes expériences sur des grenouilles automnales, *Rana esculenta*, du poids de 40 grammes. La température de l'eau, dans laquelle étaient plongées les grenouilles, n'était pas trop basse, de sorte qu'elles ne se trouvaient pas engourdies. Pour étudier la rapidité de l'absorption, j'ai choisi le procédé suivant.

On injecte à la température de la chambre dans l'un des sacs lymphatiques du membre postérieur, plus souvent du tibia, une solution hydratée de sulfate de sodium et d'indigo, (de 0,2 à 0,3 cm. c.) et l'on observe les changements de couleur de la langue. Si l'animal est fixé à une planchette (le dos en haut), en 10 ou 15 minutes la langue change sa couleur rosée et devient pâle ; en 20 ou 30 minutes, la couleur de l'enveloppe de la membrane muqueuse de la langue prend une nuance bleuâtre, visible seulement pour

(1) *Wiener medic. Jahrbücher*, 1886, fasc. VII, p. 393.

un œil accoutumé; après 30 ou 40 minutes, la membrane muqueuse prend une couleur bleue claire et enfin après 40 ou 50 minutes, une couleur bleue intense.

I

Avec cette méthode, j'ai examiné les diverses conditions qui agissent d'une manière ou d'une autre sur la rapidité de l'absorption; j'ai recherché l'influence de l'immobilité, de la température, de l'état du cœur et, enfin, l'influence de la section et de la destruction, et de l'irritation de diverses parties du système nerveux.

1° Les expériences sur l'introduction de l'indigo dans les différents sacs lymphatiques ont montré que la rapidité de l'absorption ne dépend pas du sac dans lequel on a introduit la dissolution : peu importe que ce soit le sac tibial, fémoral, spinal ou latéral.

2° Les expériences comparatives sur l'introduction de la solution dans le même sac lymphatique chez les grenouilles attachées ou libres ont montré que l'absorption se produit plus vite chez les dernières. Ainsi, chez les grenouilles libres, la couleur de la langue devient d'un bleu intense en 15 ou 20 minutes après l'injection. On observe le même fait dans le cas où le membre seul, dans lequel on a introduit la dissolution de sulfate de sodium et d'indigo reste libre et où, durant l'expérience, on provoque par moments dans ce membre des mouvements, soit par la voie électrique soit par des irritations mécaniques.

3° D'après les expériences sur l'action de diverses températures sur l'absorption on a constaté que le refroidissement ralentit, et que l'échauffement augmente la vitesse de l'absorption. Le refroidissement de la grenouille était obtenu en la plongeant dans l'eau de glace à 2° ou 4° C, ou bien l'on exécutait l'expérience dehors, en plein air, à une température de 3° ou 4° C environ. Pour l'échauffement, la gre-

nouille fixée au liège était placée dans un bain-marie, dont la température était de 33° ou 38° C environ. Dans certains cas, la grenouille était placée dans un bain d'air à la température de 45° C environ. Dans ce dernier cas, l'animal et le liège, auquel il était attaché, ont été humectés d'eau une ou deux fois durant l'expérience dans le but d'empêcher la coagulation du sang, qui peut arriver par dessication de la grenouille qui, en gênant la circulation, peut rendre difficile l'absorption de l'indigo. En mettant la grenouille dans l'eau, on faisait attention à ce que l'animal ne plongeât ni la tête ni la partie du fémur où se trouvait la piqûre de la seringue pour éviter le passage de l'indigo dans la cavité de la bouche.

Le tableau ci-dessous montre le degré d'influence des températures sur l'absorption. Dans ce tableau sont indiqués : le numéro de l'expérience ; la température du bain ; le nombre de minutes après l'injection de la dissolution de l'indigo dans le sac lymphatique fémoral, où la couleur de la langue est devenue pâle, bleuâtre, bleu clair et, enfin, bleu intense, et en dernier lieu le chiffre des pulsations du cœur à la fin de l'expérience. Dans les trois dernières expériences le refroidissement et l'échauffement se produisaient au moyen de changements correspondants de la température de l'atmosphère ambiante.

NUMÉRO de L'EXPÉRIENCE	Température du bain en degrés centigrades	Nombre de minutes après l'injection de l'indigo-carmin au bout desquelles la couleur de la langue devenait				Nombre des battements du cœur par minute à la fin de l'expér.
		pâle	bleuâtre	bleue claire	bleue intensive	
I......	35°	5	—	10	12	60-70 irrégulier
II.....	33°	5	9	15	17	68
III....	18°	10	20	23	30	49
IV....	6° — 8°	38	43	51	64	26
V.....	2° — 3°	22	74	92	106	10
VI.....	2°	80	90	115	140	10
VII....	1° — 4°	75	145	180	—	7
VIII...	21°	22	32	44	60	40
IX....	40° — 45°	10	19	22	25	95

4° Comme dans les expériences mentionnées la fonction du cœur se modifie en même temps que la température, on peut se demander si la plus ou moins grande rapidité de l'absorption à des températures différentes ne dépend pas de changements dans la fonction du cœur. Pour résoudre cette question, on a fait les expériences suivantes. Chez deux grenouilles placées dans un même bain froid, (4° C environ) on a mis à nu le cœur, en faisant attention à ce que l'eau du bain ne mouille pas celui-ci. Puis, sur le cœur d'une des grenouilles, on faisait couler goutte à goutte de l'eau chauffée jusqu'à 30° ou 40°. En coulant de la blessure, l'eau tombait sur la glace. Grâce à cette manière de faire, on pouvait augmenter le nombre de battements du cœur jusqu'à 30° ou 40° par minute chez une grenouille dont la température était de 4°; tandis que chez l'animal de contrôle on n'observait que 10 battements de cœur par minute. Dans d'autres expériences, en dirigeant de l'eau froide sur le cœur de la grenouille, placée dans un bain, à une température de 33° ou 35°, on pouvait diminuer les battements du cœur et le réduire à 20° ou 25° (au lieu de 60, chez la grenouille témoin). Les expériences faites ainsi ont montré que chez deux grenouilles refroidies, la coloration bleue de la langue s'est produite trois fois plus vite chez la grenouille sur le cœur de laquelle coulait l'eau tiède, et, inversement, sur deux grenouilles échauffées, la coloration bleue s'est produite presque deux fois plus lentement chez celle sur le cœur de laquelle coulait l'eau froide.

En irritant le nerf vague, de façon à ce que le nombre de battements du cœur soit de 10° ou 15° par minute durant l'expérience, il est facile d'observer que la coloration bleuâtre arrive beaucoup plus lentement.

Ces expériences montrent qu'en l'absence d'irritation, l'influence des battements du cœur sur la rapidité de l'absorption est indubitable et il est bien possible que l'influence de la température sur l'absorption doive être consi-

dérée, en définitive, comme résultant des chargements de la fonction du cœur.

5° Les expériences avec section du sciatique du membre dans lequel on a introduit la dissolution d'indigo, ont prouvé que l'absorption se ralentit. La cause de ce fait est la cessation des mouvements du membre opéré, puisque on n'observe pas de retard dans le cas où l'on irrite le segment périphérique du nerf. L'irritation du bout périphérique augmente l'absorption non par ce qu'elle agit sur les nerfs vasculaires ou autres, qui agissent immédiatement sur ce processus, mais parce qu'elle provoque des mouvements du membre qui, comme nous l'avons montré plus haut, facilitent l'absorption. En effet, en irritant le sciatique chez des grenouilles empoisonnées par le curare, qui à de petites doses ne frappe pas les nerfs vasculaires, la coloration se produit dans le même espace de temps avec l'absence d'irritations. Le même résultat négatif s'obtient aussi dans le cas où l'on irrite le cerveau de la grenouille curarisée. Dans ce cas l'absorption se fait plus lentement que chez la grenouille normale, mais pas du tout plus vite que chez la grenouille curarisée, chez laquelle la moelle épinière n'est pas irritée.

6° La section de la moelle épinière dans le voisinage de la moelle allongée ralentit l'absorption ; mais comme dans ce cas il y a affaiblissement de la fonction du cœur (c'est-à-dire retard et affaiblissement des pulsations), on ne peut voir dans ces expériences de faits établissant l'influence immédiate du cerveau sur le processus de l'absorption. Dans les cas où le battement du cœur n'était pas ralenti, la coloration de la langue se produisait presque dans le même espace de temps, que chez la grenouille de contrôle.

Dans le cas d'une destruction de la moelle épinière à l'aide d'une sonde, on observe un plus grand retard de l'absorption que lors d'une simple section. D'ailleurs, ce retard n'est pas toujours proportionnel au ralentissement du cœur. Mais chez les grenouilles à moelle épinière

détruite, l'énergie des contractions du cœur s'affaiblit considérablement et ces expériences ne peuvent prouver que le système nerveux central a une influence immédiate sur la rapidité de l'absorption. On en peut déduire seulement une conclusion, en dépit de l'opinion de *Goltz*, c'est que l'absorption peut se produire sans participation du système nerveux central.

II

Ayant déterminé par les expériences indiquées les conditions favorables et défavorables à l'absorption des sacs lymphatiques, il me reste à résoudre une question : par quelles voies passe cette solution d'indigo des sacs lymphatiques dans le système sanguin : au moyen des cœurs lymphatiques ou sur place?

Si la première supposition est exacte, l'indigo-carmin doit pénétrer du sac tibial d'abord dans le sac fémoral, et puis dans le cœur lymphatique correspondant; donc, en coupant circulairement la peau du fémur, nous écartons la possibilité du passage de la solution dans le sac fémoral et nous devons, par conséquent, ne pas observer le changement de couleur de la langue. Mais, d'après l'expérience, l'extirpation de la couche cutanée a retardé l'absorption de 10' seulement, et un tel retard peut être négligé, surtout si l'on prend en considération que les pulsations chez la grenouille de contrôle étaient un peu plus fréquentes que chez la grenouille opérée. La coloration de la langue se produit aussi dans le cas où le fémur est ligaturé en masse, excepté l'artère, la veine et le nerf.

Le passage de la solution d'indigo-carmin du sac tibial dans le système sanguin devint plus rapide, d'après mes expériences, dans le cas de la destruction des cœurs lymphatiques postérieurs, Mais il a été démontré plus haut que l'absorption se produit aussi chez les grenouilles empoisonnées par le curare, qui, d'après les expériences de

Cl. Bernard, Moll et *Langendorff*, frappe les cœurs lymphatiques.

Toutes ces données plaident contre une participation quelconque des cœurs lymphatiques dans le processus de l'absorption des sacs lymphatiques sous-cutanés.

Il reste à admettre que l'indigo-carmin se transmet dans le système sanguin sur place de l'injection. En réalité, lors d'une ligature de tous les vaisseaux, qui apportent et emmènent le sang du membre dans lequel on a injecté l'indigo-carmin, on n'observe pas d'absorption par le sac tibial. Inversement, moins on a ligaturé les vaisseaux, plus l'absorption arrive vite. La coloration de la langue arrive en 2 ou 3 heures dans le cas de la ligature d'une seule veine fémorale ou d'une seule artère. Mais la coloration ne s'observe pas même le lendemain de l'expérience, lorsqu'on a ligaturé l'artère iliaque, la veine rénale et le segment de la grande veine sous-cutanée dans lequel arrivent les vaisseaux cutanés, qui naissent dans la partie externe du fémur. Le même résultat s'obtient dans le cas de la ligature des mêmes vaisseaux et des vaisseaux cutanés, qui passent à la surface interne et externe du fémur.

En admettant que l'indigo-carmin passe dans les vaisseaux sanguins sur place, c'est-à-dire sans participation des cœurs lymphatiques, dans le cas de l'injection par le sac tibial, nous devons constater la présence de cette substance dans le sang de la veine fémorale, plus bas que le cœur lymphatique. C'est ce que montrent les expériences, qui ont été faites de la manière suivante :

Une grande grenouille, du poids de 120 grammes, est fixée le dos en haut ; dans le bout périphérique de la veine fémorale, on a introduit une canule de verre courbée à angle droit et on injecte dans le sac tibial une solution d'indigo-carmin (0,4 cm. c.) Le sang, qui coule goutte à goutte du bout libre de la canule, est reçu sur du papier brouillard.

Le sang imbibe un peu le papier, et autour de la goutte se forme un cercle couleur jaunâtre ou brique, si le sang est normal. Mais à mesure que la dissolution d'indigo-carmin pénètre dans le sang, la couleur du cercle commence à se modifier: de jaunâtre elle devient bleuâtre, puis bleu clair et enfin bleu intense et lorsqu'on met sur le papier du sang du cœur, on observe des cercles d'une couleur jaunâtre ou brique. Il est clair, par conséquent, que l'indigo-carmin arrive dans la veine fémorale non par les cœurs lymphatiques, mais sur place, à travers les capillaires sanguins.

J'ai utilisé cette méthode pour vérifier certaines conséquences déduites d'expériences précédentes, et j'ai déterminé l'influence des conditions suivantes sur la rapidité de l'absorption :

1° Influence de la section du nerf ou plexus sciatique au voisinage de l'injection ;

2° De la section de la moelle épinière au-dessous de la moelle allongée ;

3° De la destruction de la moelle épinière ;

4° De l'irritation du bout périphérique du plexus sciatique ;

5° De l'irritation de la moelle épinière coupée au-dessous de la moelle allongée ;

6° De la curarisation, et enfin,

7° De l'irritation du bout périphérique du plexus sciatique chez la grenouille curarisée.

L'irritation était fournie (avec un écartement de 150 millimètres) par la bobine de *du Bois-Reymond*, chargée par un élément de *Grenet*. Les périodes d'irritation de 20 ou 30 secondes alternaient avec des périodes égales de repos.

Les expériences ci-dessous rapportées relatent les résultats obtenus.

Les chiffres des colonnes 3, 4 et 5 indiquent en combien de minutes, à partir du moment de l'injection de l'indigo-

carmin dans le sac lymphatique tibial, le sang, qui coulait par la canule, a commencé à donner sur le papier des cercles colorés en teinte bleuâtre, en bleu clair et en bleu intense.

NUMÉRO de L'EXPÉRIENCE	ÉTAT DE L'ANIMAL ou OPÉRATION FAITE SUR LUI	Couleur bleuâtre	Bleue claire	Bleue intensive	REMARQUES
X	Grenouille normale........	7	8	14	
XI.	Section du sciatique.......	6	15		
XII	Section de la moelle ép....	40	50	70	
XIII	Destruction de la moelle ép.	25	27	57	Pulsations cardiaques à la fin de l'expérience : 14 par minute.
XIV	Irritation du plexus........	6	9		
XV	Irritation de la moelle ép..	9	12		
XVI	Curarisation de la grenouille..	12	20		
XVII	Irritation du plexus sciatique chez la grenouille curarisée	16	24		

Il est évident, par conséquent, que la section du plexus n'a aucune influence sur la rapidité de l'absorption ; et lorsqu'on observe dans ce cas un retard insignifiant, il peut être facilement expliqué par la cessation des mouvements dans le membre opéré. L'expérience XVI dans laquelle l'irritation du plexus ne provoqua pas de mouvements et n'augmenta pas, néanmoins, la vitesse de l'absorption, plaide en faveur de cette interprétation. Chez la grenouille à moelle épinière coupée ou détruite, la coloration de la langue arrive plus tard que chez la grenouille de contrôle. Ceci s'explique par l'affaiblissement de la fonction du cœur et par la cessation des mouvements. Si l'on provoque ceux-ci au moyen de l'irritation de la moelle épinière, alors l'absorption augmente (exp. XV).

De ce que j'ai dit sur l'absorption des sacs lymphatiques, on peut déduire les conséquences suivantes :

1° La solution d'indigo-carmin pénètre des sacs lymphatiques dans les capillaires sanguins à la place de l'injection, sans aucune participation des cœurs lymphatiques.

2° L'augmentation de la température, l'accélération des battements du cœur, les mouvements de l'animal augmentent la vitesse de l'absorption ; les phénomènes inverses la diminuent.

3° L'absorption peut se produire sans participation du système nerveux central. Ce dernier n'a d'influence sur la vitesse de l'absorption qu'indirectement, c'est-à-dire en modifiant la fonction du cœur ou en agissant sur les mouvements du membre dans lequel on a introduit la solution de sulfate de sodium et d'indigo.

On se demande par quelle voie pénètre donc l'indigo-carmin des sacs lymphatiques dans les capillaires sanguins ? La voie de filtration doit être écartée *a priori*, puisqu'il serait nécessaire d'admettre que la pression dans les capillaires est inférieure à celle des lymphatiques ambiants. Mais même si ce phénomène pouvait avoir lieu, la filtration ne se produirait pourtant pas parce qu'à pression extérieure plus grande, les capillaires se resserreraient. Il reste à admettre que l'absorption se produit soit par diffusion, soit par l'activité des cellules de l'endothélium capillaire, comme l'a cru *Goltz*. Cette question ne peut être résolue au moyen de la voie expérimentale. Même, lorsqu'on réussit à fixer l'indigo-carmin dans les cellules de l'endothélium, la question reste ouverte : comment pénètre l'indigo-carmin dans ces cellules? par diffusion ou en vertu de propriétés vitales des cellules? *Goltz*, à l'appui de son affirmation, insiste sur la dépendance intime du processus de l'absorption avec la moelle épinière ; mais dans mes expériences, on n'observe pas cette dépendance, nous n'avons pas besoin d'accepter l'explication hypothétique de cet auteur. Toutes les influences sur l'absorption, indiquées par moi, peuvent être expliquées par l'hypothèse que le processus de l'absorption se produit suivant les lois de la diffusion. En effet, plus la circulation est énergique, plus rapidement se produit le changement du sang dans les vaisseaux dans lesquels

diffuse l'indigo-carmin, et plus vite ce dernier sera absorbé et répandu dans le système sanguin. Il est évident que l'absorption dépend des battements du cœur et des mouvements de l'animal. Les influences de la température, de la section et de l'irritation de différentes parties du système nerveux doivent être considérées en définitive comme des modifications de la fonction du cœur et des mouvements de l'animal. Plus est faible la circulation dans le membre dans lequel on a introduit l'indigo-carmin, plus ce dernier s'absorbe lentement. C'est ainsi qu'il faut expliquer le retard de l'absorption dans le cas de la ligature incomplète des vaisseaux sanguins.

Ainsi, en introduisant l'indigo-carmin dans le sac lymphatique tibial de la grenouille, chez laquelle l'aorte est ligaturée, nous ne devons pas observer la coloration de la langue, ni celle des enveloppes séreusses des sacs lymphatiques. Mais mes expériences prouvent que cette coloroation se produit. J'ai ligaturé chez la grenouille le bulbe de l'aorte et ensuite introduit dans le sac lymphatique tibial la solution de sulfate de sodium et d'indigo. Sur neuf expériences, la coloration s'est produite en 3 ou 6 heures, dans trois d'entre elles pour la langue et la paroi du sac spinal; le sang du cœur donnait sur le papier des cercles bleus. Dans quatre cas, l'enveloppe du sac spinal était seule colorée (au bout de 6 heures). Dans les deux derniers cas, on a observé (au bout d'un temps variant entre 4 et 20 heures) le même phénomène et, en outre, le sang du cœur donnait sur le papier des cercles bleus (1).

Ces résultats s'obtiennent seulement dans le cas où les grenouilles ne sont pas fixées au liège, mais se trouvent libres (sous une cloche de verre). Il est

---

(1) Les grenouilles se trouvaient vers la fin de l'expérience dans un état de prostration, et seule les irritations fortes réussissaient à provoquer chez elles les mouvements.

clair qu'il faut choisir pour ces expériences des grenouilles fortes, autant que possible. Mais ces expériences paraissent seulement au premier abord contredire mon hypothèse sur l'absorption. Seulement il n'existe aucune base pour affirmer que le sang se trouve dans un état de repos absolu, lorsqu'on a ligaturé chez la grenouille le bulbe de l'aorte. Le repos du sang peut être interrompu en partie par suite de contractions rhymthmiques des vaisseaux et en partie par suite de mouvements de l'animal.

Les expériences prouvent que l'absorption s'observe seulement chez les grenouilles fortes et, en outre, quand elles ne sont pas fixées. Sous l'influence de ces deux circonstances l'indigo-carmin pénétre par diffusion dans le sinus veineux du cœur et ensuite par les contractions de ce dernier est poussé dans diverses veines où la couleur ne se présente pas; par exemple, dans les veines caves supérieures et leurs branches. Ce qui plaide pour la participation des contractions dans la propagation de l'indigo-carmin, c'est la circonstance que, lorsqu'on ligature non le bulbe de l'aorte, mais le sinus veineux plus proche des veines caves, la coloration de la langue et des parois du sac spinal ne se produit pas; l'indigo-carmin pénètre seulement dans la veine abdominale et ses branches latérales.

ANATOMIE

IV

NERVI NERVORUM PERIPHERICORUM

PAR

le D[r] JEAN PRUS

Assistant de la clinique universitaire à Cracovie.

(*Poz Zek.*, *n*os 30, 31 *et* 32, 1886.)

Le procédé de coloration des tissus *vivants*, proposé par *Ehrlich*, a ouvert un nouveau champ de recherches histologiques, car tout en facilitant l'étude de la manière d'être du tissu vivant vis-à-vis les matières colorantes, il permet d'approfondir les lois vitales de certains tissus. Le procédé en question repose sur l'injection hypodermique ou intravasculaire des matières colorantes chez un animal vivant. Le bleu de méthylène a rendu le plus de services sous ce rapport, car *Ehrlich* a acquis la certitude, que cette matière colorante avait une grande affinité pour les fibrilles les plus minces du cylindre axe (*Ehrlich* : *Uber die methylenblaureaction der lebenden Nervensubstanz. Deut. med. Wochenschr.*, 1886, N. 4) et que le bleu de méthylène, injecté dans le vaisseau d'un animal vivant, colorait promptement d'un bleu de ciel : 1° les terminaisons des nerfs sensitifs; 2° les terminaisons des nerfs gustatif et olfactif: 3° les nerfs des muscles lisses et cardiaques. Dans les centres nerveux, surtout dans les noyaux du bulbe, il fait apparaître nettement des faisceaux nerveux assez considérables, et

dans la partie corticale du cerveau, il fait voir un réseau nerveux serré et mince ; dans les cellules du nerf sympathique analogues à celles des circonvolutions, il ne colore que le filet en spirale. Quant aux nerfs moteurs, leurs terminaisons dans les muscles de l'œil, du diaphragme et du larynx sont seules parfois colorées, tandis que les troncs nerveux ne se colorent jamais. D'après *Ehrlich*, la coloration des nerfs vivants par le bleu de méthylène dépend : 1° de la présence du soufre comme élément chimique de cette matière colorante ; 2° de la saturation de cette dernière par l'acide carbonique et 3° de la réaction alcaline des nerfs vivants.

Encouragé par le prof. *Browicz*, j'ai entrepris une série de recherches sur la coloration des tissus vivants. Non seulement j'ai pu constater l'exactitude des communications d'*Ehrlich*, mais encore j'ai fait une découverte intéressante, savoir, que *dans la gaîne des troncs nerveux apparaissent parfois des filaments colorés en bleu, dont le trajet est tantôt oblique, tantôt perpendiculaire à celui des fibres du tronc nerveux.* Des recherches plus précises, à l'aide des objectifs à immersion, démontrèrent que ces fibres bleues ne sont pas uniformes, mais se composent d'une série de petites granulations bien serrées, qui forment des renflements dans la gaîne en question. On observe assez souvent la ramification de ces fibres en deux autres plus fines ou d'égale grosseur ; leurs terminaisons ont la forme de bâtonnets.

Mes recherches ont été faites sur des grenouilles, des lapins et des cochons d'Inde. Pour les injections, je me servais d'une solution aqueuse à 5 o/o ou 1 o/o, fraîchement préparée et soigneusement filtrée. Après avoir lié la veine fémorale chez les grenouilles ou la jugulaire chez les lapins et les cochons d'Inde, j'incisais avec précaution le bout central et j'introduisais la canule. L'injection était faite avec le *minimum* de pression. La quantité de liquide injecté ne dépassait jamais 1/13 du poids de l'animal. La température de la solution était à peu près celle de l'animal avant l'expé-

rience. L'injection durait généralement jusqu'à l'apparition de la couleur bleue, dans le tissu cellulaire, la langue, les muqueuses, etc. Une fois la coloration microscopiquement constatée dans les terminaisons des nerfs gustatifs, ou des nerfs sensitifs de la vessie, j'extirpais l'un des troncs nerveux et je l'étudiais sous le microscope. Les préparations s'altèrent très vite, car, au bout d'une dizaine de minutes, la couleur bleue pâlit, s'étale, efface l'image et l'on n'aperçoit enfin qu'un liseré uniforme, bleuâtre sur les bords de la préparation. Cet inconvénient pouvait quelquefois être enrayé en partie en ajoutant une solution concentrée d'acétate de potasse, qui a la propriété de conserver assez longtemps les tissus vivants.

Quel rôle attribuer à ces fibres bleues, apparaissant dans la gaîne des troncs nerveux sous l'influence de l'injection du bleu de méthylène dans la veine d'un animal?

Prenant en considération que le bleu de méthylène, injecté dans l'organisme animal, colore exclusivement les nerfs, nous sommes forcés d'admettre *que les fibres mentionnées sont également des nerfs, se ramifiant dans la gaîne des troncs nerveux.*

Pour confirmer définitivement cette supposition, je me mis à colorer les troncs nerveux, fraîchement extirpés par le chlorure d'or, d'après le meilleur système connu jusqu'à présent, celui de *Ranvier*. Ces expériences confirmèrent que dans la gaîne des troncs nerveux se trouvent des fibres nerveuses délicates, dont le trajet et les divisions répondent exactement à l'image, obtenue à l'aide du bleu de méthylène.

De cette manière, il y a double preuve de ce que le réseau, ramifié dans les gaînes des troncs nerveux, est de nature nerveuse, et que, par conséquent, les ramifications de ce réseau pourraient être appelées *nervi nervorum*. J'ajoute, par parenthèses, que ce nom rappellerait involontairement les *vasa vasorum*.

L. Hirschfeld, de Varsovie, dans le tome IV de son anatomie, p. 159, dit ce qui suit : « En faisant des recherches

sur les artères de l'encéphale, préalablement injectées et conservées dans les acides, on peut remarquer facilement des fibres blanchâtres qui, en s'unissant, forment une espèce de réseau autour des artères. Ces fibres, visibles à l'œil nu, sont des nerfs, ce dont on peut se convaincre à l'aide du microscope. Elles se trouvent en grande quantité dans la région de l'hexagone artériel, d'où elles rayonnent en accompagnant les ramifications des artères et pénètrent avec ces dernières dans la profondeur de l'encéphale. Bien que la majeure partie de ces nerfs appartienne aux vaisseaux, je pouvais constater néanmoins que quelques-uns se rendent exclusivement au cerveau, c'est pourquoi dans mon travail présenté à ce sujet à l'Académie des Sciences de Paris en 1845, nous les avons appelés, avec M. Bourgery, *nervi nervorum*.

Donc, nous voyons que *Hirschfeld* s'était déjà servi du nom de *nervi nervorum;* aussi, afin d'éviter un malentendu, je crois qu'il vaut mieux préciser et appeler les nerfs que j'ai découverts, *nervi nervorum periphericorum* par opposition à ceux des centres nerveux découverts par *Hirschfeld*.

Je dois dire encore, que *Krause* (v. *Neurologie* de *Schawlbe*) s'est servi du nom de *nervi nervorum* pour les nerfs qui se rendent aux artérioles, longeant les troncs nerveux. Ces nerfs ne sont pas des *nervi nervorum* à proprement parler, mais des *nervi vasorum*.

Nous devons maintenant poser la question : quelle est l'origine des *nervi nervorum?* Malgré la difficulté de ces recherches, j'ai pu néanmoins arriver à la conviction que certains *nervi nervorum* tiennent leur origine du tronc nerveux, dont la gaîne est pourvue de leurs ramifications, tandis que d'autres sont originaires des troncs voisins.

La deuxième question qui s'impose est celle-là : où et comment se terminent les ramifications des *nervi nervorum?* La réponse n'est pas moins difficile. Tout ce que je puis dire jusqu'à présent, c'est que parfois je rencontrais au bout des fibrilles les plus délicates un petit renflement et que quelques-

unes des fibrilles pénètrent jusque dans *l'endoneurium*. Les *nervi nervorum* pénètrent-ils jusqu'à la gaîne de *Schwann*, je ne saurais l'affirmer.

Occupons-nous maintenant de la question du rôle physiologique à attribuer aux *nervi nervorum periphericorum?*

Les *nervi nervorum* se terminant dans la gaîne des troncs nerveux, nous devrons admettre que ces nerfs sont ou sensitifs ou trophiques ; il ne peut être question de nerfs moteurs. Ce sont bien des nerfs sensitifs ; le fait est prouvé non seulement parce que le bleu de méthylène colore avant tout les terminaisons des nerfs sensitifs, mais encore par certaines observations physiologiques. Ainsi les prof. *Cybulski* et *Wartonow* en traitant *les rapports du nerf pneumogastrique à l'accessoire de Willis* (n. spinal), terminent leur travail par les paroles suivantes : « C'est notre devoir d'attirer l'attention sur le fait, qu'en excitant la gaîne du bout central du pneumogastrique et du sympathique, séparée de ces nerfs sur une longueur considérable, nous avions obtenu quelquefois la diminution de la pression sanguine. Le fait mérite une attention spéciale, si l'on se souvient que cette gaîne, d'après *Claude Bernard*, est pourvue de ramifications de l'accessoire de *Willis*. » Cette observation prouve que la gaîne du pneumogastrique et du sympathique possède, selon toute probabilité, des fibres sensitives. Le deuxième fait, qui peut maintenant être suffisamment expliqué par la présence des *nervi nervorum*, c'est la sensibilité recurrente. Il faut également ajouter que bien des neuropathologistes comme *Benedikt*, *Erb*, *Baerwinkel*, *Eulenburg*, etc., se basant uniquement sur des observations cliniques, supposent l'existence des *nervi nervorum*.

Bien que la seconde hypothèse, que les *nervi nervorum* seraient des nerfs trophiques, soit beaucoup moins probable, on ne saurait encore la rejeter entièrement. Je dois ajouter que les deux hypothèses peuvent être vraies en même temps,

ou en d'autres termes que certains *nervi nervorum* peuvent être sensitifs, d'autres trophiques.

Quel rôle peuvent jouer les *nervi nervorum periphericorum* dans les cas pathologiques?

Il est connu que dans toutes les névralgies, on peut constater certains points douleureux de *Valleix*. Ces points sont toujours exactement limités et représentent souvent le point de départ de la névralgie. Une pression sur ces points est généralement très douloureuse et peut tantôt causer un accès névralgique, tantôt augmenter la douleur existante. On a toujours cherché à expliquer la présence de ces points douloureux. On a cru d'abord qu'ils seraient l'expression de l'irradiation de la douleur. D'après *Lender* (*Die* points douloureux *von Valleix und ihre Ursacben*) chaque point douloureux témoigne la présence d'un foyer inflammatoire à l'endroit qui est douloureux à la pression. *Eulenburg*, au contraire, croit qu'un seul foyer inflammatoire, localisé à une certaine hauteur du tronc nerveux, serait en état de faire apparaître plusieurs points douloureux.

Ne voulant pas énumérer toutes les hypothèses, je veux me borner à préciser quel rôle peuvent jouer les *nervi nervorum periphericorum* dans les névralgies.

Tout le monde sait que quand on comprime le nerf cubital au-dessus du condyle interne de l'humérus, nous sentons non seulement un fourmillement dans les doigts, auxquels ce nerf se distribue, mais encore une douleur à l'endroit comprimé. Le même effet a lieu, si l'on excite le nerf par un courant électrique, etc. Suivant une loi physiologique bien connue, nous rapportons nos impressions sensitives toujours à la périphérie, c'est-à-dire à l'endroit où se trouvent les appareils terminaux des nerfs, tandis que l'excitation peut se produire tantôt dans les terminaisons périphériques du nerf, tantôt à une hauteur quelconque du tronc nerveux et même dans les centres nerveux. C'est pourquoi les malades localisent souvent la douleur dans l'un des doigts d'un membre amputé, etc. — Donc en

tenant compte de la loi mentionnée, nous pouvons dire que si, dans certaines conditions, la douleur apparaît dans un tronc nerveux, on ne peut l'attribuer qu'aux terminaisons nerveuses se distribuant à ce tronc, notamment à la gaîne du tronc nerveux, et non aux nerfs sensitifs qui forment ce tronc, mais dont les terminaisons se trouvent dans la peau ; — en d'autres termes, nous pouvons dire que c'est là le rôle des *nervi nervorum. Ainsi toute difficulté est levée quant aux points douloureux de Valleix dont l'existence s'explique par l'excitabilité des nervi nervorum periphericorum.*

Qu'il me soit permis, en terminant, d'exprimer ma reconnaissance profonde à l'honoré prof. *Broswicz* pour son aide et ses bons conseils ainsi que pour les matériaux d'étude qu'il a obligeamment mis à ma disposition.

TRADUCTIONS

PHYSIOLOGIE

I

UNE NOUVELLE MÉTHODE POUR L'ÉTUDE DE L'INFLUENCE DE DIVERS AGENTS SUR LE CŒUR ISOLÉ DES ANIMAUX A SANG CHAUD

PAR

N. TSCHISTOWITSCH.

Travail du laboratoire de clinique de M. le professeur S. P. Botkine, à Saint-Pétersbourg

(*Centralblatt für Physiologie*, *n*° 6, 1887 (15 juin).

L'influence de divers agents pharmaceutiques sur le cœur isolé n'a été étudiée jusqu'à présent, avec précision, que sur des animaux à sang froid. La méthode connue du professeur *Newell Martin* a le défaut de ne pas exclure la circulation pulmonaire; et les oscillations possibles dans le calibre des vaisseaux de la petite circulation rendent illusoires les conclusions tirées, à l'aide de cette méthode, au sujet des variations du travail du cœur. Lorsqu'on fait de pareilles expériences, il faut que les variations de calibre des vaisseaux, de la grande et de la petite circulation, puissent être exclues. J'ai pu obtenir ce résultat, d'après les conseils de M. *S. P. Pawlow*, de la façon suivante, pendant mes études sur l'influence de l'extrait fluide de la racine d'ellébore vert, sur le cœur. On découvre chez un chien l'artère sous-clavière

droite, et la veine jugulaire commune droite ; toutes deux sont garnies de pinces hémostatiques ; dans leur extrémité centrale, on introduit des canules reliées par des tuyaux de caoutchouc à un réservoir de 2 litres environ de contenance. Ce réservoir est rempli avec du sang de chien défibriné et une solution de Na Cl. à 0,7 °/₀ en parties égales, formant ainsi un liquide alibile, et qu'on chauffe à 39° C. Le tuyau partant de la veine traverse le fond du réservoir et la pression dans celui-ci est de 15 à 20 millimètres de mercure ; le tuyau relié à l'artère se termine au-dessus de l'ouverture supérieure du réservoir. On ouvre alors la cage thoracique, après quoi on pratique la ligature de toutes les branches de l'artère sous-clavière droite, de l'artère carotide gauche, de la veine sous-clavière droite, de tous les autres embranchements des veines innommées droite et gauche et de la veine azygos. L'artère carotide droite est mise en communication avec le manomètre d'un Kymographe ; la veine cave inférieure et la crosse de l'aorte entre l'artère innommée et l'artère sous-clavière gauche sont munies de ligatures. Ensuite on introduit dans l'extrémité centrale de l'artère pulmonaire droite (1) et dans l'oreillette gauche des canules en verre et ces dernières sont reliées par un tuyau recourbé rempli d'une solution de Na Cl. à 0.7 °/₀. Ce tuyau est destiné à conduire le sang immédiatement de l'artère pulmonaire dans l'oreillette gauche du cœur, sans passer par le poumon. On isole le cœur du système nerveux central en coupant les nerfs. Après avoir terminé ces divers préparatifs, on enlève les pinces de l'artère sous-clavière droite, de la veine jugulaire commune droite, de l'artère pulmonaire droite et de l'oreillette gauche, on pose rapidement des

---

(1) L'artère pulmonaire droite peut être facilement mise à jour en déplaçant, après l'ouverture du péricarde, l'aorte un peu du côté gauche, et l'oreillette droite un peu vers le bas; avant l'introduction des canules, l'artère pulmonaire droite et l'oreillette gauche ont été munies de pinces hémostatiques.

ligatures à la veine cave inférieure et à la crosse de l'aorte ; l'artère pulmonaire gauche ainsi que les veines pulmonaires sont liées au moyen de pinces. La circulation du sang, par suite de ce procédé, s'accomplit alors de la façon suivante : du réservoir le sang coule dans la veine jugulaire droite, dans la veine innommée droite, la veine cave supérieure, l'oreillette droite, le ventricule et l'artère pulmonaire, et parvient par la branche droite et le tuyau de communication, directement dans l'oreillette gauche, le ventricule gauche, et l'aorte, et revient dans le réservoir, par l'artère innommée et l'artère sous-clavière droite ; toutes les autres voies de la circulation du sang étant barrées. On se débarrasse des premières portions de sang coulant de l'artère sous-clavière jusqu'au moment où le sang du chien a été remplacé par du sang défibriné, venant du réservoir, afin d'éviter la coagulation. En disposant ainsi l'expérience, les deux circulations du sang sont remplacées par des circulations artificielles, et par conséquent les oscillations de la pression ne peuvent dépendre que du changement du travail du cœur. L'activité du cœur peut être déterminée avec justesse, d'après la courbe kymographique et la quantité de sang qui coule de l'artère sous-clavière dans un temps déterminé (unité de temps).

Il en est résulté le fait, que sous l'influence de l'extrait fluide de la racine d'ellébore, la pression du sang augmente et que la quantité de sang rejetée par le cœur dans un temps déterminé augmente également, et que par conséquent notre médicament augmente l'activité cardiaque.

ANATOMIE

II

LA KARYOKINÈSE DANS LES GLOBULES BLANCS DU SANG

PAR

N. KULTSCHISKY

Prosecteur d'histologie à l'Université de Kharkoff.

(*Centralb. f. d. med. Wiss*, 5 *janvier* 1887.)

Le procédé de la division des cellules à l'aide de la karyokinèse a été, depuis sa découverte, fixé peu à peu pour tous les éléments de l'organisme ; de telle façon que l'on ne pouvait plus admettre ce qu'on est convenu d'appeler la division directe que pour les globules blancs du sang, d'après les expériences de *Ranvier*. D'ailleurs, ce fait même est devenu douteux, dans ces derniers temps, *Flemming* et ses élèves ayant prouvé que dans les organes lymphatiques le processus de la séparation se fait à l'aide de la karyokinèse. Les globules blancs du sang n'en existent pas moins par eux-mêmes et l'on admet pour eux ce qu'on appelle une division directe.

En m'occupant d'expériences sur les chiens nouveau-nés, dans un but entièrement différent, j'ai eu l'occasion d'observer le sang des coupes, qui était fixé par un mélange d'acide chromo-acétique. Il m'a été démontré alors que les globules blancs du sang se multiplient aussi par division indirecte. Ce fait m'a paru important, parce qu'on peut maintenant en tirer la conclusion suivante au sujet du procédé de multiplication :

Les cellules des animaux vertébrés ne se multiplient que par la voie indirecte (Karyokinèse) ; il n'existe pas de division directe pour eux.

REVUE CRITIQUE

ZOOLOGIE

LES ÉCHOS DES SIÈCLES PASSÉS

(OTGLOSKI PROCHEDCHIKH VICKOV)

PAR

WILKINS

(Isv. ob. lionb. iest. T. L., fasc. I, p. 41.)

Sous ce titre, quelque peu énigmatique, l'auteur nous donne une étude intéressante sur la survivance des formes animales des époques géologiques dans certaines régions et notamment dans le Turkestan russe. De l'avis de tous les spécialistes, la faune du Turkestan fait partie de la grande région faunistique méditerranéenne. En effet, les formes animales de cette région présentent un mélange d'espèces de l'Europe centrale et méridionale, de la zone tempérée de l'Asie et de l'Afrique septentrionale. Mais en même temps, on y rencontre des genres et des espèces spéciales, qui se sont formés sous l'influence de l'isolement et des conditions climatériques spéciales ; ces derniers constituent même la majorité des animaux du Turkestan, et autorisent jusqu'à un certain point la création d'une province faunistique spéciale que l'on pourrait nommer « Touranienne ».

A côté de toutes ces formes, on trouve encore des espèces qui sont complètement étrangères à la faune méditerranéenne et ne se rencontrent que dans les régions tout à fait différentes et extrêmement éloignées, ou même ne se trouvent que dans les couches géologiques.

Dans les hautes montagnes qui dominent au sud les plaines de la Ferghana (ancien khanat de Kokand), on rencontre deux espèces de papillons : *Colias Nastes B.* et *Plusia Hochenwarthii Hochenw.*, dont l'habitat normal est américain. La première est cantonnée exclusive-

ment au Labrador, la deuxième se rencontre entre le Labrador, encore en Laponie, en Scandinavie et dans les Alpes suisses. Ce dernier fait indique clairement que la *Plusia Hochenwartii* est une espèce de la faune polaire qui existait en Europe à l'époque glaciaire et s'y est maintenue jusqu'à nos jours dans les régions froides et montagneuses. On pourrait expliquer de la même façon la présence des deux espèces en question au Turkestan, si l'on avait des preuves positives, géologiques, de l'existence de l'époque glaciaire en Asie centrale. Malheureusement jusqu'à présent, on n'y a trouvé que des glaciers isolés et aucune trace de l'ancienne extension de grands glaciers analogues à ceux de l'Europe (1). Même plus, tandis que l'ouest de l'Europe et l'est de l'Amérique du Nord étaient couverts de glaciers jusqu'à des latitudes très méridionales, ces mêmes glaciers ne s'étendaient que fort peu au sud dans l'Europe orientale et dans l'Amérique occidentale, c'est-à-dire justement dans les régions les plus voisines de l'Asie, qui formaient ainsi comme un coin entre les deux continents à glaciers et le pôle.

Loin de voir dans ces faits une difficulté, M. *Wilkins* y trouve, au contraire, une confirmation du fait général de l'existence des formes arctiques en Asie centrale durant la période glaciaire.

En effet, l'absence de traces des anciens glaciers veut-elle dire que l'ensemble des conditions climatériques et météorologiques propres à l'époque glaciaire n'a jamais existé en Asie centrale? Evidemment non. Ce fait prouve seulement que dans cette région très éloignée des Océans, il n'y avait pas suffisamment d'humidité pour la formation de grands glaciers; mais le froid pouvait y être aussi excessif que dans les pays couverts de glace et les animaux arctiques pouvaient s'y plaire aussi bien qu'en Europe et en Asie. Ainsi la proposition se trouve retournée; les faits biologiques deviennent la preuve de l'existence d'une époque glaciaire en l'absence de faits géologiques.

En somme, à l'époque glaciaire, le climat de l'Asie centrale devait être à peu près ce qu'il est aujourd'hui : très froid en hiver, très chaud en été; et à côté des glaciers des régions élevées, il pouvait exister des plaines et des coteaux couverts de forêts et de végétation subtropicale. Ce fait explique l'existence de certaines formes tropicales dans la faune actuelle du Turkestan. Ainsi, à côté des papillons arctiques que nous venons de décrire, on trouve des Orthoptères, comme l'*Oxythespis Turcomaniæ Sauss.*, sorte de Mante que l'on ne rencontre

---

(1) Depuis que la note de M. *Wilkins* a été écrite (1881), on a trouvé de grands glaciers et des traces des anciens glaciers dans tout le système de Tian-Chan, dans l'Himalaya, au Pamir, dans l'Altaï et les Saïanes.

D.

qu'au Sénégal ; une autre Mante africaine, *Mantis sacra*, *Thumb*, a été également trouvée au Ferghana. D'autre part, un genre des Hémiptères, le *Stenolmus* exclusivement tropical et propre à l'Australie, à l'Archipel asiatique et au Mexique est représenté dans le Ferghana par l'espèce *Stenolemus Bogdanovi Oschanin.* Voici donc des insectes appartenant aux trois faunes absolument distinctes , tropicale australienne, tropicale africaine et polo-arctique qui vivent côte à côte dans le Ferghana au milieu des insectes méditerranéens. Ce fait ne peut s'expliquer que par la survivance des formes anciennes, géologiques.

Mais on dira que les insectes bons voliers pouvaient émigrer d'une région faunistique dans l'autre, perdant une partie de leur poids, par suite de distances énormes qui séparent les deux régions, mais il existe d'autres faits : on ne peut plus les invoquer. Les poissons des lacs et des rivières ne peuvent certainement pas traverser les continents et cependant le genre *Scaphirhynchus*, que l'on croyait exclusivement américain, existe parfaitement en Asie centrale. En somme, l'existence des animaux domestiques sur des points aussi éloignés et séparés par des espaces où on n'en retrouve aucune trace est déjà une preuve de leur ancienneté.

Mais il existe d'autres preuves, plus paléontologiques, pour ainsi dire, de l'ancienneté des formes du Turkestan.

L'on sait que la plupart des espèces des mammifères actuels existaient déjà à l'époque pliocène. En fouillant plus profondément dans les temps géologiques, on ne rencontre plus que des *genres* communs aux genres actuels. Pour les animaux inférieurs, la communauté d'espèces et de genres peut aller beaucoup plus loin dans le temps. *Heer* trouva des espèces actuelles parmi les insectes du miocène et l'on rencontre les genres actuels, même dans les couches secondaires et primaires. Or il existe en Turkestan, sur les bords du Syr-Daria, un coléoptère de la famille des *Lamellicornes* qui présente un mélange de caractères de deux genres ou groupes différents : *Sericides* et *Aphodiides*. On a dû créer pour lui un genre à part, *Oxycorythus Solsky* (1). Par son isolement et ses caractères intermédiaires, ce genre doit être très voisin de l'ancêtre géologique commun des deux groupes que nous venons de nommer.

Le cancrelas du Turkestan, la *Periplaneta tartara Soss.* présente également des caractères intermédiaires entre les genres *Periplaneta* et *Deropeltis*. Cet insecte ne se trouve qu'aux environs de la ville de

---

(1) *Solsky* n'a décrit qu'une espèce de ce genre, *O. Morawitzi :* l'auteur en décrit une autre espèce *O. Solskyi.*

Kokan et présente un dimorphisme remarquable suivant les sexes, effet probable du mimétisme : le mâle, qui est ailé et qui court sur les murs d'argile des maisons et sur le sol, a une coloration jaune-brunâtre, semblable à l'argile cuite, tandis que la femelle, qui n'est pas ailée et vit dans les fentes et les trous obscurs des murailles, est toute noire.

Enfin, les mêmes caractères intermédiaires s'observent sur un petit oiseau que l'on rapporte vaguement à la famille des corbeaux (*Corvidæ)*, mais qui diffère de tous les genres existants tout en se rapprochant du genre *Garrulus* (geais). C'est le *Podoces* dont il existe deux espèces, *P. Panderi*, au Turkestan russe, et *P. Biddulphi*, *Hume*, dans le Turkestan oriental. La distribution géographique du genre *Garrulus* est remarquable : on trouve ses représentants en Sibérie, en Mandchourie, en Chine, dans l'Himalaya, au Cachemire, puis en Perse, en Syrie, en Asie-Mineure. La région située entre ces pays, l'Asie centrale, n'en compte pas une seule espèce ; par contre, c'est la patrie des *Podoces*. Si l'on se rapporte à la flore de ces deux régions, on voit que la végétation forestière du Turkestan (russe et oriental) diffère notablement de celle des montagnes sibériennes ou cachemiriennes. En comparant et en rapprochant les deux faits, on est forcé d'admettre que le genre primitif, ancêtre commun des *Garrulus* et des *Podoces*, s'est transformé comme la végétation en deux formes distinctes, mieux adaptées chacune à leurs conditions d'existence. La coloration brunâtre et la rapidité à la course des *Podoces* sont les conséquences de l'adaptation de cette forme ancestrale au milieu des steppes et des déserts.

Enfin on trouve au Turkestan un mollusque bivalve, la *Cyrena fluvialis* caractéristique du Pliocène européen.

On pourrait donner des exemples semblables pour les plantes. Ainsi le peuplier commun du Turkestan, appelé « Touranga » (*Populus diversifolia*, *Schr.*) ne diffère pas du peuplier miocène de la Suisse (*P. Mutabilis.*)

Et maintenant que l'on connaît tous ces faits, l'on peut se demander quelles sont les causes qui impriment ce caractère « conservateur » à la faune du Turkestan ? Voici la réponse de l'auteur :

« L'on sait que le facteur le plus puissant de la conservation des types anciens est l'isolement d'un pays ; cet isolement préserve la région de l'invasion par les types bien adaptés pour la lutte et capables de détruire les formes existantes. Tout fait croire qu'au Turkestan ce facteur a joué un rôle prédominant. D'après les géologues compétents, des bras de mer entouraient l'Asie centrale pendant presque toute la période tertiaire. A l'ouest, c'était le détroit qui réunissait le golfe de

l'Obi à la Caspienne ; à l'est, le bassin lacustre du Balkach et de l'Aral réunis. Au sud, l'existence d'un détroit allant du golfe de Bengale, à travers l'Afghanistan jusqu'à la Caspienne, a été signalée par Wallace, quoique elle paraît peu probable. En somme, la plus grande partie du Turkestan était séparée du reste du continent par des étendues d'eau très considérables, qui rendaient les communications fort difficiles, sinon impossibles. Peu à peu, avec le temps, ces bras marins se sont desséchés et se transformés en déserts qui constituent pour la migration des obstacles au moins aussi considérables que les masses liquides. En admettant que le soulèvement définitif des massifs montagneux de l'Asie n'ait commencé que vers la fin de la période tertiaire, ce n'est qu'à partir de cette époque que l'on peut songer à trouver les espèces immigrées le long des montagnes. Ce serait donc une migration toute récente et qui était fort difficile à cause des particularités climatériques de l'Asie centrale.

« Au résumé, pendant un temps fort long, le Turkestan formait comme une île au milieu du continent asiatique ; cette circonstance explique suffisamment, d'un côté, la persistance des types archaïques protégés contre les envahisseurs, et de l'autre, la formation de nombreux types locaux, ayant des caractères spéciaux. »

J. Deniker.

ANALYSES ET COMPTES RENDUS

ADAMKIEWIEZ (Prof.) — Monoplégie anesthésique de forme chronique.

Prz. Lek., 1887, *n°* 1.

L'auteur communique un deuxième cas de monoplégie anesthésique, maladie dont il avait donné la description dans le n° 48, du *Prz. Lek.*

Un malade de 43 ans, et de constitution robuste vint le consulter. Quatre mois auparavant était survenue une sensation désagréable de chaleur du membre inférieur droit, avec tiraillements continus, surtout à la face antérieure de la cuisse et dans le genou, qui souvent était engourdi ; les douleurs augmentaient à chaque mouvement. Deux mois plus tard, apparut dans tout le membre inférieur gauche une sensation d'humidité, de froid et de resserrement avec douleurs sourdes dans la région sacrée et affaiblissement du sens génital. Comme dans le premier cas, l'examen ne révéla que *des troubles de la sensibilité, limités au membre inférieur droit*, dont la peau était entièrement insensible à la douleur. En haut et en avant, l'analgésie avait pour limite une ligne tirée de l'épaisseur iliaque antérieure et supérieure à symphyse pubienne; en arrière, elle remontait jusqu'au rebord des fausses côtes et se terminait le long du rachis, sur la ligne médiane. Par conséquent, le siège de l'analgésie était la fesse, la partie médiane de la région supérieure de la cuisse sous l'arcade crurale, la moitié droite du périnée et du scrotum jusqu'à leur raphé et la moitié correspondante de la verge. Le testicule et le cordon spermatique droit étaient moins sensibles à la pression que ceux du côté gauche. Il existait enfin un affaiblissement de la sensibilité du sphincter de l'anus et de la muqueuse de l'embouchure uréthrale.

Ces troubles de la sensibilité s'étendaient donc à tous les nerfs sensitifs du plexus lombaire et sacré. L'altération de la sensibilité était partielle, non totale comme dans le premier cas, ne portant que sur la sensibilité à la douleur; la sensibilité musculaire et tactile était

indemne et la sensibilité thermique altérée en partie : le malade ne distinguait que les objets chauds, tandis qu'un morceau de glace produisait une sensation de chaleur. Aucune lésion trophique ; tous les mouvements actifs et passifs, l'excitabilité électrique et *même le réflexe du genou des deux côtés* étaient conservés.

Deux ans après, le malade revint consulter l'auteur ; il avait négligé tous les conseils. Son état était le même, avec cette seule différence que l'analgésie était devenue moins prononcée au membre inférieur droit et que des douleurs apparurent sur le trajet du nerf sciatique gauche.

Comme dans le premier cas, il s'agissait ici d'une affection des racines postérieures de la moelle, qui correspondent aux nerfs sensitifs du plexus lombaire et sacré. L'altération partielle de la sensibilité du membre droit et les douleurs dans le sciatique gauche, primitivement sain, pourraient faire croire à une affection de la moelle épinière. Cependant, cette affection peut être facilement éliminée, car, étant donnée une maladie caractérisée par des troubles de la sensibilité dans la région des plexus mentionnés, il serait impossible d'admettre une affection des cornes postérieures de la moelle ; une telle affection devrait atteindre au moins les parties voisines des cordons postérieurs et latéraux et provoquer alors des paraplégies graves ou du moins des symptômes d'ataxie et de contracture dans le membre malade ; la vessie et le rectum ne pourraient être épargnés, le réflexe du genou conservé, le trouble sensitif rester limité à une moitié du corps. L'affaiblissement du sens génital s'explique par l'insensibilité de la moitié de la verge. Voilà assez de preuves pour affirmer que la maladie siège dans les racines postérieures ; c'est un cas de monoplégie anesthésique, maladie non décrite encore, qui a besoin d'être étudiée, mais qui néanmoins peut être définie de la manière suivante : la monoplégie anesthésique a son siège anatomo-pathologique dans les racines postérieures ; elle est toujours unilatérale au début ; plus tard, elle se transmet à l'autre côté, mais avec une intensité moindre. La monoplégie anesthésique commence par des douleurs, n'est pas accompagnée de fièvre et se termine par des troubles de la *sensibilité seulement*, troubles qui peuvent être généraux ou partiels. Même dans sa forme chronique, la maladie n'a aucune tendance à affecter la moelle, mais elle peut se compliquer de troubles trophiques. Elle débute probablement par la dure-mère des deux renflements de la moelle épinière, comme l'indiquent les douleurs dans la région sacrée. C'est donc une variété de pachyméningite brachiale ou lombaire, très légère en tout cas, par opposition à la pachyméningite chronique (hypertrophique) de Charcot, qui, envahissant ces régions, devient une maladie grave par ses conséquences.

Le pronostic dans la monoplégie anesthésique est favorable, la maladie pouvant être enrayée au bout de quelques mois. Même quand elle n'est pas traitée, la monoplégie anesthésique ne rend pas le malade infirme, comme cela a lieu dans les maladies nerveuses chroniques en général.

D.

BIELLIARMINOW. — **Opyt primiéniénia grafitcheskago métoda k izsliédovaniou dvigény zratchka i vnoutriglaznago davlenia.** (Essai d'application de la méthode graphique à l'étude des mouvements de l'iris et de la pression intra-oculaire). — Thèse de Saint-Pétersbourg, 1886.

(*Med. obozrénié,* 1887, *n°* 5.)

Dans ses recherches, l'auteur s'est servi de la méthode graphique par le procédé de la photographie instantanée. Il constate qu'au point de vue physiologique il faut distinguer deux types de dilatation pupillaire : la dilatation directe et la dilatation réflexe. Le premier s'obtient par l'excitation du nerf sympathique ; il est caractérisé : 1° par une période latente d'une certaine durée; 2° par l'apparition rapide du maximum de dilatation ; 3° par la rapidité relative avec laquelle la pupille revient à ses dimensions normales, et, 4° par la brièveté relative de la période de dilatation. Le type de la mydriase réflexe (obtenue par l'excitation du nerf sciatique), varie selon que le sympathique est intact ou sectionné. Dans le premier cas, on observe : 1° une période latente un peu plus longue que dans la dilatation directe; 2° un établissement plus lent du maximum de dilatation, et, chose importante à noter, la mydriase est précédée d'une contraction passagère de la pupille; 3° le rétablissement des dimensions normales de la pupille est ralenti et toute la courbe de la dilatation pupillaire est en général allongée. Après la section du sympathique, la durée de la période latente est presque doublée, l'établissement du maximum de dilatation est considérablement retardé, ainsi que le retour aux conditions normales; la dilatation elle-même est moins prononcée et la contraction passagère de la pupille ne survient plus. Quant à la question de la dépendance de la mydriase soit de l'action d'un muscle dilatateur, soit d'un changement dans le calibre des vaisseaux de l'iris, l'auteur est arrivé à cette conclusion qu'il n'existe aucun synchronisme entre la dilatation de la pupille et les modifications vasculaires : la période

latente du maximum de dilatation et du retour aux dimensions normales est dans les deux types de mydriase beaucoup plus courte que la période correspondante de la contraction vasculaire. Mais si, par la section, on élimine le nerf sympathique de l'arc du réflexe, on obtient alors un synchronisme complet entre la mydriase réflexe et le changement du calibre des vaisseaux dans les ramifications de la carotide. Ces faits prouvent que les deux théories de la dilatation pupillaire, la musculaire et la vasculaire, sont vraies et doivent être admises concurremment.

Voici maintenant les conclusions de *B.*, relativement à la pression intra-oculaire : 1° les changements dans la pression intra-oculaire ne peuvent être la cause primitive des mouvements de l'iris et, *vice versa*, ces mouvements ne sont pas la cause des modifications de la pression intra-oculaire; 2° il y a des raison pour admettre que dans le tronc du nerf sympathique se trouvent des fibres vasoconstrictives et vasodilatatrices de l'œil qui se réunissent dans le ganglion de *Gasser*; 3° les efforts de l'accommodation produisent chez les animaux une augmentation de la pression intra-oculaire; 4° la diminution de la pression intra-oculaire sous l'influence des substances qui produisent la myose ne dépend pas du mécanisme même de la contraction pupillaire, mais des modifications accessoires que provoque cette contraction, telles que l'ouverture du canal de *Fontana*, etc.

V. H.

BEKARIEVITCH. — O niekotorykh anomaliakh, etc. (De quelques anomalies rencontrées chez la *Syringa vulgaris*, le *Galium Molugo* et la *Campanula patula*.)

(*Protok. Koz. ob. iest.*, 1885-86, *n*° 88.)

Sur 130 exemplaires de *Syringa vulgaris* recueillis en Russie Centrale, 73 seulement, c'est-à-dire 56 pour cent, avaient des fleurs normales ; dans le reste, le plus souvent les diverses parties des verticilles étaient multipliées ; le nombre des pétales était presque toujours égal à celui des sépales : les étamines augmentaient avec l'augmentation du nombre des folioles de la corolle ; quand il y a eu moins de pétales qu'à l'état normal, le nombre d'étamines était normal ou moindre. Les anomalies chez le *Galium* et chez la *Campanula* suivent la même marche.

D.

PCHIBYLSKY. — K voprossou o nervakh raschiriayouschikh Zratchok ou Kochki. (Contribution à l'étude des nerfs dilatateurs de la pupille chez le chat.) — Thèse de Varsovie. 1886.

(*Méd. Obozr.*, 1887, *n°* 5.)

Dans ses recherches, *P.* a constaté que les fibres nerveuses dilatatrices de la pupille se dirigent (chez le chat) de l'encéphale dans la moelle épinière d'où elles émergent avec la 8e racine cervicale et les 1re et 2e racines spinales pour s'unir ensuite par des rameaux avec le sympathique cervical. Dans la cavité crânienne, les fibres dilatatrices s'unissent avec le ganglion de *Gasser*, puis continuent leur trajet avec la première branche du trijumeau. Elles ne traversent ni le ganglion ophthalmique, ni les nerfs ciliaires courts, mais vont au globe oculaire par la voie des nerfs ciliaires longs. La portion de beaucoup la plus considérable des fibres dilatatrices de la pupille se trouve dans le sympathique cervical. Mais un certain nombre de ces fibres prennent, pour arriver au globe oculaire, la voie encéphalique. On peut s'en convaincre par le fait que, même après la section du sympathique cervical, une excitation des nerfs sensitifs produit la dilatation de la pupille. Cependant cette mydriase est moins prononcée et plus lente à s'établir que dans le cas où le sympathique est intact. Le centre des fibres dilatatrices de la pupille se trouve dans l'encéphale. On ne peut admettre l'existence d'un centre oculo-pupillaire dans la moelle spinale, car une section de cette dernière immédiatement au-dessous du bulbe supprime la dilatation réflexe de la pupille.

V. H.

RUMSZEWIEZ (Dr.). — Empoisonnement par l'injection d'une solution d'Éserine dans le sac lacrymal.

(*Lwow* (*Lemberg*) *I Am. T. VI*)

L'auteur signale un cas d'idiosyncrasie de l'organisme bien prononcée contre l'éserine. L'inflammation de l'œil dont le malade souffrait était d'origine syphilitique. L'injection de deux gouttes d'une solution d'éserine à 10 % a produit des accidents fort graves qui durèrent pendant trois heures.

J. D.

STACHIEWICZ (Dr. T.-S.). — Action de l'antifébrine (Phenil-Acetamide) contre la fièvre occasionnée par la tuberculose pulmonaire.

L'auteur a employé l'antifébrine dans des cas très nombreux pour combattre la fièvre occasionnée par la tuberculose pulmonaire et il tire de ses expériences la conclusion, que l'antifébrine constitue un remède qui n'a pas de concurrents sérieux parmi tous les fébrifuges connus jusqu'à présent. Elle est en outre spécialement à recommander dans le cas de fièvre tuberculeuse parce que son emploi, même prolongé, ne présente pas les inconvénients qu'on a toujours à redouter de l'emploi de la quinine (bourdonnements dans les oreilles) et de la kairine, thalline ou antipyrine (des sueurs très fortes). L'antifébrine n'occasionne ni frissons, ni un accroissement consécutif de la température et, ce qui est bien plus important encore, elle ne produit aucun trouble gastrique.

Les doses à employer doivent varier avec le degré de fièvre et l'état général du malade. Aux malades très atteints, on ne doit en administrer que 0,12 cg. au plus.

L'auteur fait remarquer, en terminant, qu'on ne connaît pas encore la manière dont l'antifébrine agit sur l'organisme, et sur le sang en particulier, et il signale en même temps, qu'après un emploi prolongé de ce remède on trouve du phénol dans les urines.

J. D.

GURANOWSKI (L.).— Contribution à la casuistique du greffage de la membrane de l'œuf de poule sur une déchirure de la membrane tympnaique.

(*Medycyna. T. XV, n°* 12.)

L'auteur a guéri plusieurs cas de déchirure de la membrane tympanique par l'application de la méthode de Berthold, qui consiste à greffer sur les bords de la déchirure une portion de la membrane de l'œuf de la poule. Dans tous les cas, l'auteur a constaté une soudure complète des deux membranes et après la guérison le malade entendait avec l'oreille opérée aussi bien qu'avec l'oreille normale.

J. D.

HERYNG (Dr.). — Action de l'acide lactique sur les abcès tuberculeux du larynx.

(*Lwow (Lemberg) I Am. T. VII.*)

L'auteur a traité par l'acide lactique 20 cas d'abcès tuberculeux du larynx; dans 4 de ces cas, il a obtenu une guérison complète, dans 2 presque complète, dans 8 une amélioration notable, dans 6 cas les résultats étaient négatifs.

Voici sa méthode : il commence par badigeonner le larynx et le pharynx avec une solution de cocaïne à 10 % et quelques minutes après avec l'acide lactique à 20-30 %. Après quelques jours, il emploie l'acide lactique à 60 ou 80 et 100 %.

Les badigeonnages successifs ne doivent être effectués qu'après que les eschares soient tombées (1 ou 2 jours).

J. D.

KORJINSKI. — Niekotorya dannya, etc. (Quelques données sur la limite nord de la région des steppes et des terres noires dans l'est de la Russie. Communication préalable.)

(*Protok. Kaz. ob. iest.* 1885-86, *n*° 87.

Après avoir établi les différences entre le facies des flores forestière, steppienne et lacustre de l'est de la Russie, l'auteur donne la définition de termes employés, par lui, pour les différentes aires de distribution des plantes. *L'aire de distribution exoécique* est celle où une plante donnée se trouve dans les conditions normales pour son existence et où elle peut se développer le mieux ; *l'aire exoécique* est celle où une plante donnée ne se rencontre que sporadiquement et dans les conditions normales ou propices à son existence ; enfin *l'aire apoécique* est celle où la plante s'est répandue comme une mauvaise herbe, dans les localités modifiées par la main d'homme.

Quand à la limite nord de la zone steppienne, elle n'est déterminée, suivant l'auteur, ni par le climat, ni par le relief et la nature du sol, mais uniquement par la lutte pour l'existence entre la végétation forestière et steppienne. Partout où le bois disparaît, les herbes

steppiennes prennent sa place ; il est vrai que le réciproque doit être vrai car, d'après l'auteur, sur plusieurs points, la forêt gagne sur le steppe et le repousse vers le sud.

D.

MALIEFF. — Ob Ouzbekskikh tcherepakh. (Les crânes Ouzbegs.) 1 pl.

(*Protok. Kaz. ob. iest,* 1885-86, *n°* 86.)

Description d'une collection de 10 crânes d'Ouzbegs envoyés à Kasan par le Dr *Moravitski.* Ces crânes proviennent des environs de la ville de Kokan (Ferghana, Turkestan russe) et sont authentiques, car la plupart appartiennent à des individus que le donateur a connus de leur vivant. Ce sont des crânes d'individus adultes, 8 hommes et 2 femmes. La série est très homogène ; les crânes sont surtout caractérisés par l'aplatissement de la face et des os du nez. Pas de prognatisme. Capacité crânienne, (mesuré au plomb, méthode *Broca)* 1440 cm. c. Les crânes sont brachycéphales : indice céphalique moyen, 84.9 (max. 88.6, minim. 79.5) ; ils sont très hauts (indice hauteur-longueur : 76.8 ; hauteur-largeur : 89.9). Pas d'indice nasal (47.4), ils sont mésorrhiniens. Toutes les mesures sont prises suivant la méthode française.

Ces chiffres et cette description concordent bien avec ceux qu'ont publiés de *Quatrefage* et *Hamy* dans les *Crani ethnica*, et *M. Ujfalvy* dans son *Voyage en Asie Centrale.* Une planche représentant un crâne Ouzbeg, vu de face, de profil et d'en haut (*norma verticalis).*

D.

TCHOULOVSKI. — K' anatomii organa Zrienia, etc. (Contributions à l'étude de l'anatomie de l'appareil de la vision chez les animaux omnivores.) 1 pl.

(*Outch. Zap. Kaz. vet. inst.,* 1886, *t. III*, *fasc.* 6.)

Description détaillée de la glande de *Harder* chez le porc. L'auteur propose d'appeler cette glande *orbitaire* ou *sous-orbitaire* à cause de sa position dans l'angle inféro-externe de l'orbite ; il signale et décrit

ensuite pour la première fois le canal excréteur de cette glande. Ce canal est formé par la réunion de deux petits conduits excréteurs qui naissent dans une dépression située à la face supérieure de la glande, plus près de son bord externe. Le canal chemine d'abord en haut, le long de la surface supérieure de la glande, entre les trabécules élastiques qui la maintiennent dans sa position, puis, arrivé au niveau du bord inférieur de la membrane clignotante (ou troisième paupière), passe sur la face oculaire de cette membrane et se dirige vers son angle inférieur où il se termine par un petit orifice. Une branche de l'artère maxillaire interne fournit des ramifications à la glande.

D.

CHRONIQUE

Quatorzième congrès scientifique des naturalistes polonais à Lemberg.

Le 19 février 1887.

Président : M. *Ben. Dybowsky*, professeur à l'Université de Lemberg.

Ont été présentés les travaux suivants :

Prof. Dr. Ign. Petelenz. Les nerfs et l'appareil électrique de la *Torpedo marmorata.*

Prof. Dr. Mar. Lomnicki. Quelques remarques sur le pleistocène de la Podolie.

Prof. Dr. Br. Radziszewki. — Caractéristique des réactions chimiques chez les plantes et les animaux.

Dr. Seifman. Quelques remarques sur la vaccination antirabique.

Prof. Dr. A. Rehman. Les plantes polaires et alpestres dans la plaine sarmatique.

Dr. P. Wispék. La cire terrestre.

Prof. Dr. Petelenz. Le *Lophius picatorius.*

Prof. A. W. Witkowski. La Direction des ballons.

Dr. Osk. Widman. La localisation des facultés cérébrales.

Dr. Al. Raciborski. Sur l'hypnotisme.

Prof. Dr. Leop. Weigel. Les perles de Galizie.

Prof. Dr. Kadyj. Les vaisseaux sanguins de la moelle de l'homme.

Prof. Dr. A. Rehman. La precession et son influence sur les changements séculaires du climat terrestre.

Dr. E. Dunikowski. — Les observations de Nordenskjöld et de Nathorst au Groenland.

— D'après la dernière liste des médecins russes publiée par le département de médecine, il y avait en 1886 dans toutes les provinces de l'Empire 17,459 médecins, 550 femmes-médecins, 2,229 vétérinaires et 601 dentistes.

(*Invalide russe.*)

— **Ministère de l'Instruction publique.** Le conseiller d'Etat actuel, *Troïtsky*, professeur ordinaire de l'université de Moscou, est confirmé en qualité de professeur ordinaire émérite.

Maintien au service après avoir acquis les droits à la pension : pour cinq ans — les conseillers d'Etat actuels *Schwartz*, professeur ordinaire de l'université de Dorpat, et *Timoféiew*, inspecteur de l'arrondissement scolaire de Kasan.

Maintien au service après trente années d'enseignement : le conseiller d'Etat actuel *Lévakovsky*, professeur ordinaire de l'université de Kharkow, le conseiller privé *Möhring*, professeur ordinaire émérite de l'université de Saint-Vladimir, le conseiller d'Etat actuel *Bogdanovsky*, professeur ordinaire émérite de l'université de la Nouvelle-Russie, et le conseiller d'Etat actuel *Sabinine*, professeur ordinaire hors cadres de la même université.

Missions scientifiques à l'étranger aux conseillers d'Etat actuels : *Khandrikow*, professur ordinaire de l'université de Saint-Vladimir, et *Lange*, directeur de l'Institut vétérinaire de Kazan. (*Ordre du jour du 9 mars.*)

(*Messager officiel.*)

— On sait qu'il existe à Saint-Pétersbourg, aux casernes du régiment des gardes à cheval, une station d'inoculation du virus rabique d'après la méthode *Pasteur*. Voici quelques informations sur les résultats obtenus par cet établissement depuis le 13 juillet 1886 jusqu'au 13 janvier de l'année courante :

Le nombre des malades inoculés a été de 140, dont 54 hommes, 30 femmes et 56 enfants des deux sexes. Ces patients se divisaient en quatre catégories. Dans la première étaient classées des personnes mordues par des animaux incontestablement enragés. Tous les malades de cette catégorie ont obtenu une guérison complète. Dans la seconde catégorie étaient rangées les morsures faites par des animaux qu'on avait lieu de croire enragés, dans la troisième les morsures faites par des animaux errants dont l'état n'avait pas pu être constaté, et dans la quatrième les morsures faites par des animaux reconnus plus tard complètement sains.

Parmi tous les inoculés, il n'y a eu que trois cas de mort. Les traitements les plus récents datent de trois mois.

L'établissement de la caserne des gardes à cheval se trouve en relations constantes avec l'institut *Pasteur* de Paris.

(*Invalide russe.*)

— Voici maintenant quelques détails historiques sur la fondation de l'établissement dont il vient d'être parlé. Dans le courant de l'été 1886, S. A. le prince *Alexandre Pétrovitch d'Oldenbourg*, se trouvant à Paris, fit une visite à l'institut *Pasteur* et obtint de l'illustre savant français une certaine quantité de virus rabique stable, pouvant être inoculé à l'homme. Ce virus fut inoculé aussi à Paris à deux lapins (116e et 117e transmissions), ce qui permit le fonctionnement immédiat de la station de Saint-Pétersbourg. Bientôt après S. A. le prince *Alexandre Pétrovitch d'Oldenbourg* fit venir à ses frais de Paris deux des adjoints de M. *Pasteur*, MM. *Loire*, préparateur, et *Perdrix*, chimiste, qui fournirent toutes les indications nécessaires à l'installation du laboratoire. L'établissement est devenu ainsi une sorte de succursale de l'institut *Pasteur* et l'illustre savant continue à communiquer à la station de Saint-Pétersbourg, sans le moindre retard, tous les perfectionnements qu'il apporte à sa méthode.

(*Nouveau Temps.*)

— On sait que de récentes informations ont révélé le triste fait de l'existence de la lèpre dans certaines localités des provinces baltiques, où la terrible et incurable maladie paraît être assez répandue. Un membre de la Société scientifique esthonienne, M. *Hellat*, a fait l'année passée un voyage ayant pour but la situation des malheureux lépreux, qu'on trouve surtout dans les endroits peu fréquentés des provinces baltiques. Ces lépreux traînent leur misérable existence pendant treize et quinze ans. Il y en a même qui vivent jusqu'à trente, appelant en vain la mort comme seule délivrance. Séparés de leurs parents et de leurs amis, ils végètent dans des espèces de terriers creusés dans la forêt ou dans quelque prairie éloignée des habitations. Les habitants du voisinage déposent pour les lépreux des aliments à une certaine distance de leurs maisons. Sans travail, privés de toutes relations, ces malheureux souffrent moralement plus encore que physiquement, et finissent souvent par se suicider. Il arrive, mais très rarement, qu'ils reçoivent des soins de leurs familles. M. *Hellat* a eu l'occasion de causer avec une pauvre lépreuse atteinte de la terrible maladie à l'âge de dix-huit ans et qui reste dans son terrier depuis presque treize ans. La malheureuse a une famille, mais elle ne voit personne de ses parents depuis bon nombre d'années. Elle se sent encore la force et l'envie de travailler, mais on craint de lui confier n'importe quel travail. Elle n'ose se présenter dans une église, craignant de mettre en fuite tous ceux qui pourraient s'y trouver.

A Tarwaët (district de *Fellin*), il y a, outre cette pauvre fille, une vingtaine de lépreux. Une propriétaire foncière de l'endroit, Mme *de Mesenkampff*, cherche à leur venir en aide autant que possible.

Le désir de M. *Hellat* d'avoir des renseignements statistiques sur les lépreux des provinces baltiques a reçu une satisfaction partielle. Le premier pas dans ce sens a été fait par un professeur de l'université de Dorpat, M. *Wahl*, qui a envoyé des questionnaires aux médecins de toutes les localités où il se trouve des lépreux. Un comité s'est formé à Dorpat pour recueillir les sommes nécessaires à l'installation de léproseries spéciales pour les incurables. La clinique de Dorpat admet des lépreux, mais seulement à titre provisoire, craignant la contagion. Des léproseries spéciales sont absolument nécessaires pour empêcher que les classes supérieures ne soient contaminées. Le danger commence à être très sérieux.

Il y a à Riga un grand nombre de lépreux. L'hôpital municipal en contient vingt-cinq. Les autres habitent les quartiers reculés de la ville. On rencontre aussi des lépreux à Réval, à Pernau et à Narva.

(*Messager officiel.*)

— M. *Widholm*, professeur à l'université de la Nouvelle-Russie, a fait dernièrement, en séance de la Société des amateurs de sciences naturelles d'Odessa, une communication sur les fossiles découverts dans les environs de cette ville et dans diverses localités des provinces de Kherson et de Bessarabie. La collection de fossiles réunie par M. *Widholm* contient les restes de quatorze mammouths, quatre mastodontes, trois rhinocéros, neuf bœufs antédiluviens, trois chevaux, quatre cerfs, un cétodérium et un grand nombre d'ossements d'ours des cavernes. Le professeur a démontré qu'Odessa

occupe une place très importante au point de vue paléonthologique, car on trouve dans ses environs et dans la ville même de nombreux ossements d'animaux antédiluviens.

(*Télégraphe de la Nouvelle-Russie.*)

— Le Dr *Tietzner* a fait il y a quelques jours, à l'**Académie militaire de médecine**, un rapport sur une station de bains peu connue non-seulement du public, mais même des médecins spécialistes. Il s'agit des boues minérales de Tinaki, à quatorze verstes d'Astrakhan.

Les *Nouvelles*, qui résument le rapport sur les qualités particulièrement salubres de cette station balnéaire, disent que le lac près duquel se trouve l'établissement et d'où l'on retire les boues a une verste de long et à peu près cent sagènes de large. En été, la température à Tinaki est assez élevée et atteint 29,5° à l'ombre. Malgré cela, on peut considérer le climat comme très salubre, car tandis qu'à Astrakhan des épidémies sont fréquentes, on n'en entend jamais parler à Tinaki et dans ses environs. Cette particularité s'explique suffisamment par la situation géographique de cette contrée, qui est entourée de montagnes et garantie par conséquent des vents Nord et Nord-Est.

Il arrive que la température de l'air étant assez basse, les boues n'atteignent pas le degré de chaleur voulue. On est obligé alors, pour ne point interrompre la cure, de les chauffer à la vapeur. Pour compléter la cure, on prescrit généralement des bains dans le lac de Tinaki. Les maladies qui s'y traitent le plus efficacement sont le rhumatisme, les scrofules, les douleurs articulaires, etc.

L'histoire de la découverte et de l'exploitation de ces bains est la même, à peu près, que celle de bien d'autres du midi de la Russie. Ils furent découverts vers la fin du siècle passé par ses Tartares. Nombre d'années s'écoulèrent depuis, lorsqu'un Cosaque d'un village voisin, qui pratiquait la médecine élémentaire, se mit à exploiter les boues de Tinaki pour guérir ses malades. La hutte qu'il avait construite au bord du lac fit bientôt place à une maison, bâtie aux frais d'un habitant d'Astrakhan, auquel la cure avait profité et qui voulut, par reconnaissance, aider au développement de ces bains. Jusqu'à present, l'exploitation en était très faible, mais il paraît que l'administration actuelle fait une propagande énergique en faveur des eaux de Tinaki. Actuellement on y rencontre tout ce qui constitue une station de bains moderne : cabinet de lecture, casino, orchestre, etc. Les malades peuvent se loger à l'hôtel ou dans des maisons privées. En cas d'une trop grande affluence de visiteurs, il y a toujours moyen de s'arranger dans les kibitkas des Kalmouks. Il faut ajouter que ces dernières font une sérieuse concurrence aux habitations européennes et attirent beaucoup de monde.

Le Gérant : HENRY DE VARIGNY.

Le Mans. — Imprimerie Albert Drouin, 5, rue du Porc-Epic.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

LE CERVEAU DE L'HOMME DANS SES RAPPORTS ET CONNEXIONS INTIMES (*Suite et fin*) (1)

PAR

W. BECHTEREW

Professeur ordinaire de l'Université Impériale de Kazan.

2. *Fibres du cervelet.*

On sait que le cervelet est disposé au-dessus de la moelle allongée dont il constitue un appendice particulier. La substance grise que contient cet organe occupe tant sa partie superficielle, sous forme de couche corticale, que la profondeur de sa masse, où elle est disposée en noyaux particuliers qui sont les *noyaux centraux* du cervelet (fig. III et VI). Nous y distinguons le *corps dentelé* (*corpus dentatum* — *c d*), le *noyau du toit* (*Dachkern* de Stilling — *n t*), le *corps globuleux* (*n. globosus* — *n g*) et le *corps emboliforme* (*embolus* — *em*). Toute la masse restante du cervelet est formée de substance blanche qui s'étend dans les trois pédoncules issus du cervelet, le *postérieur*, le *moyen* et l'*antérieur*.

Nous croyons utile, avant d'entreprendre la description des fibres qui se portent au cervelet, d'exposer en quelques mots les données actuellement acquises touchant le rôle

(1) Voir *Archives slaves*, t. III, p. 293.

physiologique de cet organe lui-même et des appareils nerveux avec lesquels il affecte des relations fonctionnelles intimes.

C'est à partir des célèbres recherches de *Flourens* que le cervelet prit l'importance d'un organe revêtu d'un rôle prépondérant dans les phénomènes de coordination des mouvements qui président à l'équilibre du corps. Les faits que *Flourens*, le premier, a établi pour les animaux dont on avait détruit le cervelet, ont gardé, quant à leur base, toute leur exactitude première. Les animaux opérés ne maintiennent plus leur corps en équilibre régulier, ils tombent à chaque instant ou exécutent des mouvements gyratoires dans un sens déterminé. A côté de ces phénomènes, les animaux soumis à ces mutilations expérimentales présentent constamment des déviations oculaires et du nystagmus (1),

C'est encore à *Flourens* que nous devons les premières recherches sur les phénomènes consécutifs à la section des canaux demi-circulaires du labyrinthe membraneux. On vit, en effet, que les troubles moteurs déterminés chez l'animal par la section ou la destruction de ces canaux, sont la reproduction fidèle de ceux qu'entraîne l'ablation de diverses portions du cervelet.

Ainsi, ces recherches — qui ont trouvé leur confirmation dans celles de la majorité des expérimentateurs récents, ainsi que dans les miennes, — ces recherches ont démontré que le cervelet n'a pas le monopole exclusif de la fonction d'équilibre; puisque le système nerveux est pourvu d'un autre organe spécialement dévolu à cette fonction. En même temps dans l'esprit des physiologistes s'intronisait une tendance naturelle à supposer entre les canaux demi-circulaires et le cervelet une liaison intime tant organique qu'anatomique. C'est sous l'influence de cette hypothèse que

(1) On observe des troubles moteurs parfaitement identiques chez l'homme dans les cas de lésion du cervelet.

quelques savants adoptèrent pour le premier organe, la dénomination « d'organe périphérique de l'équilibre » — dénomination qui, jusqu'à un certain point, impliquait l'idée d'une dépendance envers le cervelet considéré comme organe central de la fonction d'équilibre.

Quoi qu'il en soit, toute élucidation plus complète de la fonction du cervelet par rapport aux phénomènes d'équilibre resta chose irréalisable jusqu'au jour où l'on mit en lumière d'autres organes dont la participation à cet ordre de phénomènes fut trouvée aussi importante que celles des canaux demi-circulaires.

J'ai pu, il n'y a pas bien longtemps, fournir la preuve que les lésions portées dans la région de la substance grise du 3e ventricule et des olives inférieures provoquent chez les animaux des phénomènes moteurs parfaitement analogues à ceux que l'on observe dans les lésions des canaux demi-circulaires et du cervelet. Notamment, les animaux opérés perdent, d'une façon identique, la faculté de maintenir leur corps en équilibre et exécutent des mouvements forcés et variés, accompagnés de phénomènes de nystagmus oculaire.

Or, il a résulté des expériences que les lésions des canaux demi-circulaires et même des deux organes que je viens de mentionner n'étaient pas seules à provoquer ces phénomènes; on voit se dérouler des troubles moteurs d'une nature parfaitement identique lors de la section ou de la destruction des voies de transmissions établies entre ces organes et le cervelet. (Telle est la section du nerf acoustique, la destruction de régions déterminées de l'étage supérieur du pédoncule cérébral et du corps restiforme ou du pédoncule cérébelleux postérieur.)

Enfin, les observations cliniques viennent démontrer que les lésions de la moelle épinière sont souvent accompagnées de troubles très marqués dans la fonction d'équilibre; et nous avons déjà vu plus haut que la section des cordons postérieurs (faisceaux de *Goll*) détermine les troubles les plus nets dans cette fonction.

Des faits d'une autre nature nous prouvent que la lésion des seuls nerfs sensitifs ou de leur terminaison cutanée est suivie de phénomènes analogues. Il est acquis, par exemple, que l'arrachement de la peau des pattes entraîne chez la grenouille, la perte de la faculté de maintenir son corps en équilibre régulier. La section des racines postérieures donne les mêmes troubles caractéristiques ; et, si l'on en croit les expériences de *Vierordt*, l'anesthésie artificielle de la plante des pieds engendre chez l'homme un balancement assez marqué du corps d'un côté à l'autre.

Appuyé sur ces données. nous sommes en droit de conclure que les troubles analogues observés dans les cas de destruction de la moelle épinière pourraient bien se rapporter à l'obstruction de tels ou tels conducteurs venant de la surface cutanée.

Il ressort ainsi de tout l'exposé précédent que toutes les régions énumérées — canaux demi-circulaires du labyrinthe membraneux, région de la substance grise du troisième ventricule, qui, comme on l'a vu, est en connexion anatomique directe avec les olives inférieures, enfin, surface cutanée, — toutes ces régions nous présentent des organes qui, sous le rapport fonctionnel, sout en relation intime avec le cervelet considéré comme organe central de l'équilibre du corps.

Le mécanisme même de cet équilibre, autant que le côté physiologique en est élucidé, nous amène à conclure que c'est par l'intermédiaire de conducteurs originaires des organes en question et se rendant au cervelet que se transmettent les impulsions centripètes qui, de ce centre nerveux, sont transportées sur les fibres centrifuges ou motrices.

Il est une preuve des plus démonstratives de l'indépendance du système conducteur centrifuge du cervelet, et du fait qu'aucune formation encéphalique située plus haut que ce centre ne sert d'intermédiaire pour la transmission des impulsions qui en émanent ; c'est que les animaux qui ont

subi l'ablation de toutes les parties sus-jacentes au cervelet (à l'exception de la région du troisième ventricule et de ses connexions avec cet organe) conservent encore un équilibre parfaitement normal; or, il suffit chez les mêmes animaux d'une lésion insignifiante des parties profondes du cervelet pour que des troubles marqués d'équilibre se produisent aussitôt.

Toutefois, on commettrait une erreur si l'on faisait des « organes de l'équilibre » des centres exclusivement réflexes. Les observations cliniques de cas de lésions du cervelet, des canaux demi-circulaires et de la région du troisième ventricule démontrent, au contraire, que ces troubles d'équilibre sont constamment accompagnés, chez les malades, de désordres très marqués de nature subjective, sous forme de vertige. On sait, de plus, que les mêmes phénomènes se reproduisent sous l'influence d'un courant continu passant transversalement dans la région cérébelleuse du crâne.

Dans ces cas, on ne saurait interpréter le vertige par des troubles moteurs qui surviendraient comme résultat des lésions portées dans les organes en question; il est donc évident que l'apparition de ce symptôme implique dans l'espèce chez les dits « organes de l'équilibre » outre une fonction réflexe, le rôle d'intermédiaire servant à la perception de sensations particulières. Une analyse plus approfondie des troubles subjectifs mentionnés montre que ces sensations se rapportent précisément à la position du corps dans l'espace. Il est hors de doute que ces sensations doivent se transmettre aux hémisphères cérébraux par la voie de conducteurs centripètes spéciaux émanés du cervelet.

Enfin, l'expérience journalière vient confirmer le fait que l'équilibre de notre corps n'est pas complètement indépendant de l'influence de la volonté. Il est notoire, au contraire, que les impulsions de volition peuvent s'immiscer jusqu'à un certain point, dans le mécanisme réflexe de cette fonction et viennent, d'une façon ou d'une autre, modifier les condi-

tions de l'activité. De là, une conclusion inévitable : c'est que les hémisphères cérébraux sont reliés avec le cervelet, comme l'organe central de l'équilibre par des conducteurs centrifuges.

Si nous attachons à ces considérations physiologiques sur la fonction du cervelet et des organes annexes une certaine importance pour le but que nous nous proposons, c'est que l'élucidation complète des connexions du cervelet et l'interprétation de leur signification deviendrait chose totalement impossible si l'on ne possédait pas certaines notions sur les fonctions de cet organe. Ici plus que jamais, l'anatomie ne saurait se passer des lumières de la physiologie, qui seule peut éclairer les rapports réciproques des organes qui concourent à la fonction d'équilibre.

Par l'intermédiaire de trois grands pédoncules, — le postérieur, le moyen et l'antérieur, — le cervelet entre en connexion directe tant avec *la substance grise de la moelle* qu'avec *les noyaux du tronc cérébral*. C'est par cette voie que s'établit la liaison du cervelet avec les nombreux appareils périphériques qui dépendent de cet organe.

La connexion du cervelet avec la *substance grise* de la moelle et, par conséquent, avec la périphérie du corps se fait par l'intermédiaire *du faisceau cérébelleux direct*, faisceau qui remonte suivant la périphérie des cordons latéraux de la moelle et entre dans le cervelet par son *pédoncule postérieur* ou *corps restiforme*.

Ce faisceau (3, fig. I, II, III et VI) était déjà connu de *Foville* qui, chez les nouveaux-nés, à la périphérie de la partie postérieure des cordons latéraux de la moelle, en dehors des faisceaux pyramidaux, encore gris à cet âge, c'est-à-dire dépourvus de myéline, observa un faisceau de fibres épaisses à myéline ; faisceau que l'on peut suivre dans la direction ascendante en passant par le bulbe jusqu'au cervelet. Ainsi, les recherches de *Foville* mirent déjà en lumière le fait que le faisceau cérébelleux direct des cordons laté-

raux de la moelle revêt sa gaine de myéline avant les faisceaux pyramidaux (1).

D'après *Flechsig*, le faisceau cérébelleux direct est composé pour une part de fibres distinctes, éparses dans la moitié postérieure des cordons latéraux; l'autre partie présente un faisceau compact disposé à la périphérie des cordons latéraux et adhérent par son extrémité postérieure à la corne postérieure. Sous cet aspect on arrive à suivre ce faisceau dans la direction descendante jusqu'au milieu de la partie thoracique de la moelle ; à partir de cet endroit, le faisceau cérébelleux, tout en s'écartant progressivement de la corne postérieure, commence à diminuer rapidement de volume pour disparaître enfin totalement au niveau de la deuxième et troisième paire lombaire.

Aujourd'hui, on peut considérer l'origine médullaire du faisceau cérébelleux comme une question dont l'étude a été assez complétée. Comme on l'a vu plus haut, ce faisceau émerge des *colonne de Clarke* de la moelle; la masse principale de ses fibres prend origine dans les segments supérieurs du renflement lombaire et dans la portion inférieure de la moelle thoracique.

Concernant la terminaison de ce faisceau dans le cervelet, on n'a pas de peine à voir sur une série méthodique de coupes faites sur des cerveaux d'embryons *ca.* d'environ 26 à 28 cent. (cerveau chez lesquels à part le faisceau reliant les noyaux du toit avec les olives supérieures, toutes les parties des hémisphères cérébelleux sont formées de fibres dépourvues de myéline) on n'a pas de peine à voir que la masse principale de ses fibres, qui cheminent en dedans de la partie antérieure du corps dentelé, viennent se terminer dans *la partie*

(1) Il résulte de mes recherches que les fibres du faisceau cérébelleux se recouvrent de myéline dès le commencement du sixième mois de la gestation; en effet, chez les embryons de 25-28 centimètres, ce faisceau se trouve déjà engaîné

antérieure de l'écorce du vermis supérieur du côté correspondant. *Monakow* est arrivé à un résultat analogue par la méthode d'atrophie : il a trouvé que consécutivement à la section unilatérale de la partie supérieure de la moelle cervicale chez les jeunes animaux, survient avec le temps une atrophie du *vermis* supérieur du côté correspondant.

Outre le faisceau cérébelleux, le pédoncule postérieur contient des fibres qui unissent le cervelet avec *les noyaux des faisceaux cunéiforme et grêle, avec le nerf acoustique* à savoir avec sa *branche vestibulaire* qui va se ramifier dans les canaux demi-circulaires, avec *le noyau du cordon latéral* et, enfin, avec les *olives inférieures.*

Les fibres qui émergent des noyaux du faisceau cunéiforme (2', fig. II, III et VI), se dirigent sous forme de *fibres arquées postérieures* vers le corps restiforme correspondant; dans le cervelet, au contraire, elles s'élèvent avec celles du faisceau précédent. Arrivées aux régions antérieures du *vermis* supérieur, les fibres en question, comme le démontrent nos recherches faites d'après la méthode de développement, passent dans *la grande commissure antérieure du cervelet* pour se terminer dans le *vermis* supérieur du côté opposé.

Le cervelet est relié aux noyaux des cordons grêles par voie directe et par voie croisée. La voie directe est représentée par des fibres qui, analogues aux précédentes, entrent dans la composition des *fibres arquées postérieures* (II' fig. II.) Tandis que la voie croisée s'établit par l'intermédiaire de fibres qui, à leur sortie du noyau du faisceau grêle, forment un entrecroisement et se dirigent par la couche interolivaire, vers la pyramide opposée, après quoi sous forme de *fibres arciformes antérieures*, elles s'élèvent suivant la périphérie du bulbe vers le cervelet (11 fig. II et VI.)

Comme j'ai pu le constater, les fibres dépendantes des noyaux du faisceau grêle rendues dans cet organe, passent sous l'aspect d'un faisceau compact, du coté externe de la partie antérieure *du corps dentelé du cervelet* ; on peut les

suivre jusqu'à *l'écorce des parties moyennes du vermis supérieur* du côté correspondant.

En ce qui concerne la connexion du cervelet avec les canaux demi-circulaires, nous avons déjà exposé plus haut les données physiologiques qui nous les font admettre. Voici maintenant les notions d'ordre anatomique que nous avons sur cette question.

La branche vestibulaire de l'acoustique qui se ramifie dans le vestibule et les canaux demi-circulaires constitues un tronc parfaitement indépendant qui longe la partie restante du nerf, c. à. d. sa branche cochléaire. La branche vestibulaire par sa portion centrale se porte à la *racine* de l'acoustique nommée *antérieure*, tandis que la *racine postérieure* de ce nerf constitue le prolongement de sa branche cochléaire. Ainsi ce sont à proprement parler les ramifications de la racine antérieure qui constituent dans le cerveau les terminaisons centrales de la branche vestibulaire de l'acoustique.

L'examen de cerveaux embryonnaires jeunes démontre que la branche vestibulaire de ce nerf qui se continue dans sa racine antérieure, se développe un peu plus tôt que la branche cochléaire qui se continue dans la racine postérieure. C'est ainsi que la première est déjà munie de myéline chez l'embryon environ 25 cent. de long ; la deuxième par contre ne commence à se revêtir de myéline que chez les embryons d'environ 28 cent. On comprendra donc que les cerveaux d'embryons de 28 cent. au maximum sont les plus appropriés à l'étude du trajet central de la racine antérieure de l'acoustique, en sa qualité de prolongement de la branche vestibulaire de ce nerf.

Considérées sur ses cerveaux, les fibres de la racine antérieure de l'acoustique, à l'approche du *noyau de Deiters*, se divisent en deux parties : les unes, à la base même du noyau, s'infléchissent directement en bas pour se perdre graduellement au niveau *des régions moyenne et, en partie, inférieure du bulbe* au voisinage immédiat du segment

supérieur du noyau du faisceau cunéiforme. Un deuxième groupe de fibres de la racine antérieure, sans atteindre le noyau de Deiters, décrit un circuit presque directement en arrière et vient bientôt se terminer dans une *agglomération spéciale d'éléments cellulaires* qui occupe le segment interne du corps restiforme (immédiatement en arrière et en dehors du noyau de Deiters).

Le noyau que je viens de mentionner sert, à son tour, de point de départ à des fibres qui s'élèvent dans le segment interne du corps restiforme pour se rendre au cervelet (41′, fig. III et VI.) Ces fibres, passant immédiatement en dehors du pédoncule cérébelleux antérieur, et en partie entre les fibres de cet organe, se portent ensuite vers *le noyau globuleux* et *le noyau du toit* du côté correspondant, entre les éléments desquels elles viennent se perdre (1).

Etant donné que le noyau globuleux et le noyau du toit, se trouvent à l'instar de tous les autres noyaux cantonnés dans les parties centrales du cervelet, en connexion directe avec l'écorce de cet organe (principalement avec la région du *vermis* supérieur, 43 et 44, fig. III et VI), il est de toute évidence que, par l'intermédiaire des noyaux précités la branche vestibulaire de l'acoustique est reliée à la *surface* du cervelet.

Passons maintenant à l'étude des fibres qui relient le cervelet aux *noyaux des cordons latéraux* (*n l p.*) et aux olives inférieures (*o i*).

Les premières fibres (34, fig. III, IV et VI) traversent le corps restiforme correspondant ensemble avec que celles du faisceau cérébelleux, dont elles se distinguent toutefois par un moindre calibre. Rendues dans le cervelet, ces fibres toujours cotoyées par le faisceau cérébelleux, remontent vers les *régions antérieures du vermis supérieur*, trajet

---

(1) Cependant une partie des fibres du faisceau en question semblent se diriger directement vers l'écorce du vermis du côté correspondant.

pendant lequel une partie d'entre elles doivent traverser la ligne médiane pour se rendre dans la moitié opposée du cervelet (1).

Le deuxième groupe de fibres (36, fig. II, III et VI) s'élève vers le cervelet par le corps restiforme du côté opposé ; c'est ainsi que s'établit la liaison croisée entre les olives inférieures et les hémisphères cérébelleux.

A l'appui de l'existence de ce rapport entre les olives et le cervelet viennent plaider tout particulièrement les cas de lésions anciennes, circonscrites de l'un des hémisphères du cervelet, lésions qui sont accompagnées de l'atrophie de l'olive opposée ; on sait également que dans les expériences sur les jeunes animaux par destruction unilatérale des hémisphères, on voit, avec le temps, se développer une atrophie extrêmement accentuée de l'olive inférieure du côté opposé.

Concernant la direction des fibres dépendantes des olives et cantonnées dans le corps restiforme et le cervelet, voici ce que nous donne l'examen de cerveaux de nouveau-nés, où ces fibres ne sont revêtues que d'une gaine de myéline extrêmement ténue. Ces fibres qui, au début, n'occupent que les parties les plus internes du corps restiforme, prennent dans leur trajet, vers le cervelet, une position de plus en plus externe ; il s'en suit que dans la partie supérieure du corps restiforme, ces fibres environnent déjà de toutes parts le faisceau cérébelleux des cordons latéraux ; et qu'à leur entrée dans le cervelet, elles se placent directement en dehors de ce faisceau. Dans le cervelet même, les fibres des olives se dirigent, comme j'ai pu le constater, vers le *corps dentelé*, avec les éléments duquel elles entrent en connexion (36, fig. III et VI). Il est néanmoins vraisemblable qu'une

---

(1) La connexion du cervelet avec le noyau des cordons latéraux se prouve entre autres, par la méthode d'atrophie ; en effet, la destruction d'un hémisphère cérébelleux est suivie, chez les jeunes animaux, d'une atrophie marquée de ce noyau.

partie des fibres issues des olives inférieures, contournant en dehors le cops dentelé, s'élèvent aussi directement vers *l'écorce* du cervelet.

Si l'on considère, comme j'ai eu l'occasion de l'exposer dans le chapitre précédent, que les olives inférieures entrent par l'intermédiaire du faisceau central de la calotte, en connexion directe avec la région du la substance grise du troisième ventricule, on verra que, sans aucun doute, les fibres qui s'élèvent des olives inférieures vers le cervelet ne sont qu'une continuation des fibres du faisceau central de la calotte.

Cette manière de voir repose non seulement sur l'absence de toute autre connexion des olives inférieures, mais sur le fait que les fibres du faisceau central de la calotte et les fibres qui se rendent des olives inférieures au cervelet se recouvrent de myéline à la même époque, à savoir à la fin de la vie intrauthérine.

Indépendamment des connexions que nous venons de relater, le cervelet affecte des liaisons avec les formations suivantes : 1° avec *les noyaux de la protubérance* par l'intermédiaire des fibres du pédoncule cérébelleux moyen ; 2° avec les *olives supérieures*, par un faisceau spécial qui traverse la portion interne du corps restiforme et 3° avec le *noyau rouge*, par les fibres du pédoncule antérieur.

Le pédoncule cérébelleux moyen est constitué par des fibres qui commencent dans l'écorce des hémisphères du cervelet et qui finissent dans les éléments cellulaires de la protubérance. Des recherches faites sur des cerveaux infantiles quelques jours ou semaines après la naissance m'ont démontré qu'il convient de distinguer dans le pédoncule cérébelleux moyen deux faisceaux séparés : le faisceau *spinal* et le faisceau *cérébral* ; le premier (38, fig. III, IV et VI) est déjà muni de myéline à l'âge mentionné, tandis que l'autre, c'est-à-dire le faisceau cérébral, (40, fig. IV et VI) est encore constitué par des fibres dépourvues de myéline.

Les fibres du faisceau *spinal* prennent origine dans

l'écorce des régions antérieures et moyennes de l'hémisphère cérébelleux, et, se portant de là presque directement en bas, se dirigent vers la *moitié inférieure de la protubérance*. Elles divergent ici dans deux directions principales. L'une des portions va, suivant la périphérie de la protubérance, se rendre à la partie ventrale de celle-ci, en envoyant quelques fibres de l'autre côté de la ligne médiane, tandis que les autres se distribuent dans les éléments cellulaires du même côté. Une autre portion de ces fibres, dès son entrée dans la protubérance, s'infléchit directement en dedans, et, traversant le raphé, se dispersent dans les éléments cellulaires du côté opposé (38, fig. III et IV).

Ainsi le faisceau en question du pédoncule cérébelleux moyen se trouve relié à la substance grise tant du côté opposé de la protubérance que du côté correspondant.

Nous avons déjà vu plus haut que les éléments cellulaires de la moitié inférieure de la protubérance donnent, à leur tour, origine à des fibres qui cheminent à travers le raphé vers le noyau reticulé ; il est donc évident que, par l'intermédiaire du faisceau spinal du pédoncule moyen, il s'établit une liaison entre les hémisphères du cervelet et le noyau reticulé, et, par conséquent, par ce dernier noyau avec les fibres de la formation réticulée.

Pour en venir au faisceau cérébral du pédoncule cérébelleux moyen, c'est dans *l'écorce des régions postérieures* et en partie *supérieures des hémisphères du cervelet* que se trouve la principale origine de ses fibres. De là, prenant une direction oblique, ces fibres se portent en avant et partiellement en bas vers la *moitié supérieure de la protubérance*. Arrivées là, les fibres de ce faisceau traversent le raphé et, passant de l'autre côté de la protubérance, s'unissent aux éléments cellulaires dans lesquels, comme nous le verrons dans la suite, vient s'interrompre aussi une partie des fibres de la base du pédoncule cérébral, fibres qui émergent de la surface des hémisphères du cerveau (50 et 51, fig. V et VI).

Il est donc évident que par la voie des éléments cellulaires

de la moitié supérieure de la protubérance et des fibres de la base du pédoncule cérébral qui viennent s'interrompre dans ces éléments, le faisceau cérébral du pédoncule cérébelleux moyen établit une communication croisée entre les régions postérieures et en partie supérieures des hémisphères du cervelet ainsi qu'avec l'écorce du cerveau.

Ce sont les cerveaux d'embryons, d'environ 28 centimètres de long, qui présentent l'objectif le plus commode pour l'étude des fibres reliant le cervelet aux *olives supérieures* (21, fig. III et VI) ; à cet âge elles sont déjà bien garnies de myéline. Commençant dans les *noyaux du toit*, ces fibres forment entre ces derniers et au-dessus *un entrecroisement* sur la ligne médiane.

Contournant alors le pédoncule cérébelleux antérieur par sa face externe, elles descendent sous l'aspect d'un faisceau compact dans la partie interne du corps restiforme jusqu'au noyau sensitif du trijumeau ; et de là, partie directement, partie en contournant ce noyau en dehors, elles se dirigent vers *l'olive supérieure correspondante.*

Passons enfin aux fibres du pédoncule cérébelleux antérieur. J'ai pu m'assurer, par des recherches faites par la méthode de développement, que l'on peut y distinguer jusqu'à quatre faisceaux distincts. L'un d'eux, situé au niveau de la partie moyenne de la protubérance et plus rapproché de la face ventrale, se développe à une époque très précoce : on le trouve déjà muni de myéline chez les embryons d'environ 28 centimètres (46, fig. III, IV et VI). Celui des trois derniers qui occupe une position *dorsale* n'est recouvert de myéline que chez les embryons d'environ 33 centimètres (45, fig. III, IV et VI). Le faisceau que l'on trouve au niveau de la partie moyenne de la protubérance, dans *l'interstice* des deux premiers, ne commence à se développer que chez les embryons d'environ 33-38 centimètres (39, fig. IV et VI). Enfin le quatrième faisceau, situé immédiatement en dedans des deux précédents et en partie dans les interstices entre

ses fibres, ne se revêt de myéline qu'à la naissance (42, fig. III, IV et VI). Enfin le quatrième faisceau, situé immédiatement en dedans des deux précédents, ne se revêt de myéline qu'à la naissance (42, fig. III, IV et VI) (1).

A proprement parler, le premier faisceau n'affecte aucun rapport avec le cervelet. En arrière, on ne parvient à le suivre que jusqu'à *l'agglomération d'éléments cellulaires*, située dans la portion interne du corps restiforme, et qui sert de lieu de terminaison à la racine antérieure de l'acoustique ou racine de sa branche vestibulaire. Des fibres de ce faisceau, se dirigeant en avant se relevent ensemble avec les fibres du pédoncule antérieur jusqu'au niveau des parties supérieures de la protubérance ; ici elles se séparent de nouveau du pédoncule cérébelleux antérieur et se dirigeant ventralement et en dedans passent la ligne médiane en forme de fibres commissurales. De cette manière le faisceau ventral du pédoncule antérieur du cervelet ne présente rien d'autre que la commissure entre les noyaux des nerfs vestibulaires.

Le deuxième faisceau ou *faisceau dorsal* (45, fig, III, IV et VI) communique dans le cervelet avec *le noyau du toit* et *l'écorce du vermis supérieur* du côté correspondant. En avant, les fibres de ce faisceau se dirigent vers le *noyau rouge* où a lieu leur interception par des éléments cellulaires. Du moins, la preuve évidente de cette interception réside dans le fait que, chez les embryons d'environ 35 centimètres, on ne trouve plus, immédiatement en avant du noyau rouge, aucune fibre à myéline.

Le troisième faisceau, *faisceau ventral*, se répartit, dans le cervelet, en grande partie entre le *corps globuleux* et *l'embolus*. Quant au quatrième faisceau qui occupe les parties internes du pédoncule cérébelleux antérieur (42, fig. III, IV et VI), je suis enclin à placer son point de départ,

---

(1) Le dernier faisceau se distingue encore des autres parties du pédoncule antérieur du cervelet par la présence dans sa masse de fibres plus ténues.

en partie dans *l'écorce des hémisphères cérébelleux*, en partie dans le *corps dentelé.*

Dans leur trajet antérieur, les fibres des deux derniers faisceaux, confondues en partie avec les fibres du faisceau dorsal, se dirigent vers le *noyau rouge*, où, selon toute probabilité, elles sont interceptées par des éléments cellulaires.

Abordant la question de la signification physiologique de toutes les connexions du cervelet que nous venons de décrire, nous attirerons, avant tout, l'attention sur les deux faisceaux qui relient le cervelet à la portion vestibulaire de l'acoustique et à la substance grise du troisième ventricule (par l'intermédiaire des olives inférieures).

Nous avons déjà exposé plus haut le rôle des canaux demi-circulaires de la région de la substance grise du troisième ventricule, organes préposés à la transmission au cervelet d'impulsions spéciales qui concourent à la fonction réflexe de l'équilibre du corps. Or, les fibres chargées de transmettre au cervelet les impulsions centripètes émanées des deux organes précités, sont précisément celles qui constituent le prolongement central de la portion vestibulaire de l'acoustique dans le pédoncule cérébelleux postérieur, ainsi que celles du faisceau central de la calotte avec leur continuation derrière les olives inférieures.

Quelle serait maintenant la signification des faisceaux qui relient le cervelet à la moelle épinière, et, par là, à la périphérie du corps ?

En ce qui concerne les deux faisceaux qui relient le cervelet aux noyaux des faisceaux grêle et cunéiforme, le doute n'est apparemment plus possible ; comme les deux liaisons que nous venons d'examiner, ils font, à l'égard du cervelet, l'office de conducteurs centripètes. Ce fait est d'autant plus incontestable que les noyaux d'origine de ces faisceaux sont en même temps le lieu de terminaison des conducteurs centripètes de la moelle.

En outre, tout porte à croire qu'un rôle analogue de

conducteur centripète est rempli par le faisceau cérébelleux des cordons latéraux.

Il est notoire que le sens dans lequel s'opère la dégénérescence des fibres est un critérium insuffisant pour se prononcer définitivement sur la nature centrifuge ou centripète de la conduction dans un faisceau donné.

On ne saurait, par conséquent, baser un argument péremptoire en faveur de la conduction centripète des impulsions dans les fibres du faisceau cérébelleux des cordons latéraux sur le fait qu'en cas de destruction de la moelle, ce faisceau subit une dégénérescence à marche toujours et exclusivement ascendante.

Bien plus grande est, dans l'espèce, la valeur de cette circonstance que les fibres du faisceau cérébelleux ont pour origine les cellules des cordons de *Clarke*, — organes qui affectent une liaison intime avec les racines postérieures.

Devant cette dernière preuve doivent tomber, à notre avis, les derniers doutes concernant le rôle de conducteur centripète qui remplit lui aussi le faisceau cérébelleux par rapport au cervelet.

Quant au caractère spécifique des impulsions qui sont transmises tant par la voie du faisceau cérébelleux des cordons latéraux que par celle des fibres qui, venant des faisceaux grêles et cunéiformes, s'élèvent vers le cervelet, c'est là une question qui, pour le moment, ne pourrait guère être tranchée d'une façon satisfaisante. D'ailleurs elle est du domaine exclusif de la physiologie et il nous sera permis de nous abstenir ici de tout détail à cet égard.

Plus haut, nous avons déjà fait la remarque que le cervelet, outre ses liaisons centripètes, doit être muni d'un système indépendant de conducteurs centrifuges par la voie desquels les impulsions qui viennent se centraliser dans cet organe se transmettent aux organes du mouvement. Reste à savoir quels sont les faisceaux qui doivent être considérés comme voies centrifuges du cervelet?

De nombreuses considérations sont de nature à nous faire

placer ce système de conducteurs centrifuges d'un côté dans le faisceau spinal du pédoncule cérébelleux moyen, d'un autre — dans le faisceau qui se rend aux olives supérieures.

Le faisceau spinal du pédoncule moyen, interrompu, comme on l'a vu plus haut, dans les éléments cellulaires de la moitié inférieure du pont, se trouve relié, par des fibres qui s'élèvent dans le raphé, avec le noyau réticulé qui, à son tour, reçoit les fibres du faisceau fondamental des cordons antérieurs et latéraux de la moelle. Or, il n'est guère possible de révoquer en doute la fonction motrice de ce dernier faisceau ; c'est donc évidemment par cette voie que peut se faire la transmission réflexe des impulsions allant du cervelet aux organes du mouvement.

En ce qui concerne la connexion du cervelet avec les olives supérieures c'est, à notre avis, une voie centrifuge du cervelet, — opinion que justifie, comme on l'a vu, la liaison intime entre ces formations et les noyaux du moteur oculaire externe. Ces organes, sans nul doute, jouent le rôle de mécanisme réflexe préposé aux mouvements des globes oculaires.

Quant à la fonction physiologique du pédoncule antérieur du cervelet, les faits de conclure qu'il présente, nous avons une voie centripète allant du cervelet vers les hémisphères cérébraux et par laquelle nous parvient la notion de la position du corps dans l'espace, notion qui détermine le sentiment d'équilibre.

Cette interprétation du rôle du pédoncule antérieur une fois posée, nous y trouvons la base d'une autre hypothèse. Les fibres du pédoncule cérébral des noyaux du pont et du faisceau cérébral du pédoncule cérébelleux moyen, autre voie de communication entre les hémisphères cérébraux et le cervelet serviraient, dans leur ensemble, de conducteur centrifuge par lequel les impulsions de volition émanées de l'écorce des hémisphères cérébraux mettraient en action la fonction d'équilibre.

Il est bon, en terminant, de faire remarquer que dans le cervelet, comme dans les hémisphères du cerveau, le système des fibres d'association qui relient entre elles, dans un cas les circonvolutions voisines, dans l'autre les lobes du cervelet (fibres en guirlande, de *Stilling*) que ces systèmes sont fort développés. C'est incontestablement par ces fibres d'association que s'établit la liaison entre les faisceaux distincts du cervelet, liaison que nous sommes forcés d'admettre, ne serait-ce qu'en égard aux vues physiologiques contemporaines sur la fonction d'équilibre du corps.

3. *Fibres des hémisphères cérébraux.*

Nous considérons dans les hémisphères cérébraux: 1° *la substance grise corticale*, disposée à la surface externe et 2° ce qu'on appelle *les noyaux cérébraux* qui occupent la base de l'organe. Tout ce qui reste de la masse des hémisphères est constitué par la substance blanche.

La substance grise corticale représente la place où les impulsions centripètes, venues de la périphérie du corps, se métamorphosent en sensations et en perceptions, où celles-ci se groupent en séries compliquées appelées idées et où, éveillée par une série donnée de perceptions, s'engendre une impulsion motrice qui met en jeu tel ou tel groupe musculaire. Bref, l'anatomie comparée, la physiologie et la pathologie s'accordent pour prouver que la substance grise corticale n'est autre chose que le centre de notre activité psychique dont les éléments sont la sensation, l'intelligence et la volition et, en général, tous les mouvements provoqués par des impulsions d'ordre psychique.

Les recherches physiologiques de *Fritsch* et de *Hitzig* jetèrent les fondements de la doctrine dite des localisations de l'écorce cérébrale. Grâce aux travaux ultérieurs dans le domaine de la physiologie, mais encore plus aux observations cliniques, cette doctrine ne tarda pas à prendre les

proportions d'un système scientifique qui, néanmoins, n'est pas sans présenter aujourd'hui encore d'importantes lacunes.

Sans vouloir nous engager dans les détails de la théorie des localisations cérébrales, nous résumerons, néanmoins, dans un aperçu rapide les données fondamentales de cette doctrine.

L'écorce cérébrale peut être répartie en deux grandes divisions dont l'une représenterait la surface dite motrice, et l'autre formerait en grande partie la surface sensitive.

La première, c'est-à-dire la surface motrice, siège chez la plupart des mammifères dans les régions antérieures de l'écorce cérébrale, sur la circonvolution qui embrasse le grand sillon transversal (*sulcus cruciatus*) ; chez le singe et chez l'homme, elle est localisée dans les circonvolutions dites centrales qui bordent des deux côtés la scissure de *Rolando*, ainsi que dans les segments supérieurs des trois circonvolutions frontales. Divers points de cette surface peuvent être considérés comme des centres spéciaux et indépendants présidant aux mouvements de groupes particuliers de muscles et de membres ; en effet, l'excitation de ces points par voie électrique ou sous l'influence de néoformations pathologiques se traduit par des mouvements dans des régions déterminées du corps du côté opposé à l'excitation ; l'extirpation ou la destruction de ces points, amène un affaiblissement plus ou moins accentué dans la faculté motrice de ces parties.

Quant à savoir quel est le caractère intime des relations entre la surface motrice et la sphère psychique de l'animal, des considérations très fondées tendent à attribuer à cette surface une fonction de transmission des impulsions volontaires aux organes moteurs ; autrement dit, cette surface peut être considérée comme une région préposée à la manifestation de la volonté.

Cependant nous savons que les mouvements volontaires ne sont pas les seuls qui prennent leur source dans la sphère

psychique. On connaît une série entière de mouvements déterminés par des impulsions dont l'origine psychique ne saurait être mise en doute et dont l'exécution n'est pas moins complètement soustraite à notre volonté ; il arrive même souvent que ces mouvements correspondent à des modifications dans des fonctions organiques, tantôt entièrement indépendantes de notre volonté comme la circulation et les secrétions, tantôt rattachés à cette faculté dans la mesure la plus restreinte, comme la respiration par exemple. Telle est la plupart des mouvements émotifs (rire, pleurs).

L'ablation complète de la surface motrice de l'écorce sur les deux hémisphères cérébraux ne modifiant en rien, chez les animaux, le mode d'expression des sentiments, nous sommes autorisés à conclure que la source des mouvements dits expressifs, ou psycho-réflexes, gît dans des régions spéciales de l'écorce, étrangères aux centres moteurs (1).

Effectivement, à l'excitation, chez les animaux, de différents points de l'écorce cérébrale qui se trouvent en arrière de la surface dite motrice (et parfois assez loin) on parvient encore à provoquer une série de mouvements complexes qui ne laissent pas de rappeler assez exactement les vrais mouvements expressifs. Ce sont surtout des mouvements mimiques du visage et des rotations de l'oreille, comme je l'ai constaté même après ablation totale de la surface dite motrice. En outre, il est prouvé que par l'excitation de quelques régions de l'écorce on peut déterminer des modifications dans le rythme de la respiration, dans le degré de réplétion des vaisseaux du côté opposé et dans la pression sanguine.

La surface sensitive des hémisphères est disposée en arrière et en dehors de la surface motrice ; elle occupe une

---

(1) Chez l'homme on observe ordinairement, dans les cas pathologiques de lésion circonscrite de la région motrice, une paralysie des mouvements volontaires du visage sans paralysies des mouvements mimiques.

partie des circonvolutions temporales, occipitales et pariétales. L'on y distingue des centres particuliers affectés les différents genres de sensibilité. Ainsi on place dans la région occipitale de l'écorce le centre visuel, et dans l'écorce du lobe temporal, le centre acoustique.

La localisation des sensations cutanées et musculaires est un point sur lequel les auteurs ne sont pas encore venus à un accord complet. Jusqu'à ces derniers temps, quelques uns professent l'opinion que la zône dite motrice représente en réalité la surface sensitive; quant aux troubles moteurs que l'on observe à sa destruction, ils s'expliqueraient, d'après ces mêmes auteurs, par la lésion de tel ou tel genre de sensation (cutanée ou musculaire) et des conceptions qui en dépendent. C'est ainsi que *Schiff* qui interprète ces troubles par la perversion des sensations tactiles ; *Nothnagel* en faisait, dans son temps, une lésion du sens musculaire ; et *Munk* y voit l'abolition du sens de la position des membres, des sensations de contact et enfin des perceptions motrices.

Ces explications des auteurs par leur caractère éminemment contradictoire, font déjà soupçonner une erreur d'observation. D'autres observateurs, au nombre desquels je me range, n'ont en effet constaté aucune perturbation dans la sphère sensorielle même après les recherches les plus minutieuses sur des animaux soumis à une destruction scrupuleusement limitée à la surface motrice (destruction qui, bien entendu, n'a pas été portée dans la profondeur des hémisphères cérébraux). Tout au contraire j'ai pu me convaincre, au cours de mes expériences, que seule la destruction de régions spéciales de l'écorce situées tant en arrière que directement en dehors de la surface motrice (régions correspondantes aux circonvolutions pariétales de l'homme) que seule la destruction, dis-je, de ces régions permet d'observer, chez les animaux, l'abolition de la sensibilité cutanée et musculaire dans les membres du côté opposé.

Il est à noter que les explications des auteurs que j'ai cités plus haut, en ce qui a trait à la cause des troubles moteurs consécutifs à la destruction de la surface motrice de l'écorce se trouvent en contradiction flagrante avec les faits cliniques ; chez l'homme, en effet, la lésion des circonvolutions centrales n'entraîne, ordinairement, si l'on en croit les observations, qu'une paralysie motrice, sans paralysie de la sphère sensitive.

On a, néanmoins, observé chez l'homme des troubles dans la sphère sensitive reliés à des lésions de l'écorce. Mais, dans ces cas, le foyer pathologique se localise d'ordinaire en dehors de la surface motrice ; ou bien ce foyer englobe outre cette surface, d'autres régions encore de l'écorce.

De plus, la majorité des observations que l'on puise dans la littérature de la question amènent à considérer les circonvolutions pariétales, et tout particulièrement la pariétale inférieure, comme des organes dont la lésion est le plus souvent accompagnée de troubles dans la sensibilité cutanée et musculaire (*Nothnagel*).

Des notions précises sur la disposition des centres olfactifs et gustatifs nous font encore défaut. *Ferrier* place le centre olfactif dans la circonvolution de l'hypocampe, tandis que *Munk*, se basant sur des recherches, qui demandent encore confirmation, localise le centre olfactif dans la circonvolution de la corne d'Ammon.

Il est encore à noter qu'en provoquant des lésions dans la région corticale située immédiatement derrière les centres moteurs et au voisinage de la scissure cérébrale longitudinale j'ai observé des mouvements giratoires forcés, parfaitement analogues aux mouvements que produit la section d'un seul pédoncule cérébelleux antérieur. Ce fait vient appuyer d'une façon incontestable l'idée d'une certaine relation de cette région corticale avec les organes de l'équilibre. Elle servirait, selon toute vraisemblance de lieu de perception pour les sensations relatives à la position du

corps dans l'espace, sensations dont la naissance dépendrait des organes dont j'ai fait mention.

Nous ne terminerons pas ce rapide aperçu sans attirer l'attention du lecteur sur le fait que, dans la théorie des localisations corticales, c'est à peine encore si l'on a posé les premiers jalons. Non seulement nous sommes encore dépourvus de toute notion même approximative concernant les localisations de certains centres — à ne citer pour exemple que celui des sensations gustatives — ; non seulement nous ignorons complètement la fonction de vastes régions corticales (régions situées sur la face interne et inférieure des hémisphères) ; mais nous ne saurions encore affirmer que les centres qui viennent de nous occuper résument à eux seuls la fonction des circonscriptions de l'écorce dans lesquelles ils sont situés.

Et nous n'aurions pas lieu de nous étonner si la physiologie future dévoilait des centres nouveaux intercalés entre ceux qu'elle connaît aujourd'hui.

Nous rangeons parmi les ganglions cérébraux les *noyaux caudés* et le *troisième segment du noyau lenticulaire ou segment externe* (*putamen*). Ces deux masses de substance grise se transforment sans transition l'une en l'autre et peuvent ainsi se comprendre dans la dénomination commune de *corps strié* (*corpus striatum*, fig. VI, *cs.*)

Malheureusement, le rôle physiologique de ces deux organes cérébraux, malgré leur importance probable, reste encore complètement obscur. Plusieurs auteurs, parmi lesquels je citerai *Ferrier*, *Carville*, *Duret*, *Sanderson* ont obtenu par l'excitation des noyaux caudés des mouvements complexes du côté opposé ; ils furent ainsi portés à considérer le corps strié comme un ganglion moteur dans le sens général du mot. Par contre, *Gliky* et récemment *Minor* démontrent l'inexcitabilité absolue du corps strié (*noyau caudé*) par le courant électrique. Nous attachons une autorité d'autant plus grande aux expériences de ce dernier auteur que, dans ses expériences, l'excitation des

noyaux caudés était précédée d'une dégénérescence secondaire du faisceau pyramidal provoquée par l'ablation de la région motrice de l'écorce; procédé qui élimine toute éventualité d'excitation de ce faisceau par le courant électrique. Dans des expériences instituées d'une façon analogue, j'ai pu plus d'une fois aussi me convaincre moi-même de l'inexcitabilité absolue des noyaux caudés. Quelques auteurs, entre autres *Magendie*, *Schiff* et *Nothnagel*, ont constaté en outre, après la destruction du corps strié (ou, à proprement parler, des noyaux caudés) des mouvements automatiques particuliers de fuite en avant. Mais si l'on considère que les lésions de la région adjacente de la substance grise du troisième ventricule provoquent, comme j'ai pu m'en convaincre, les mêmes mouvements automatiques de fuite en avant, on sera porté à attribuer les résultats obtenus par ces auteurs par la destruction du corps strié, à une blessure fortuite de la substance grise du troisième ventricule, et non à la destruction du noyau coudé lui-même.

Les faits cliniques ne sont pas non plus de nature à nous éclairer sur le rôle des formations en question. Les lésions du corps strié entraînent ordinairement une paralysie du côté opposé qui, dans la plupart des cas, ne persiste pas. On est donc en droit de conclure que cette paralysie est reliée, non à la destruction des ganglions, mais plutôt à la compression exercée sur les fibres motrices avoisinantes de la capsule interne.

Les rapports embryologiques des corps striés n'ont pas été négligés dans l'étude de la fonction de ces organes. On sait que le noyau caudé représente, avec le noyau lenticulaire, une formation congénère à l'écorce cérébrale; cette considération justifie l'idée qu'on a eue d'assimiler, sous le rapport fonctionnel, ces ganglions à l'écorce des hémisphères.

Rien de moins fondé, à notre avis, que ce mode d'explition. Sans vouloir discuter l'origine des noyaux caudé et

lenticulaire qui serait une transformation de l'écorce, nous ne voyons pas comment cet argument pourrait faire révoquer en doute la nature absolument spéciale de la fonction de ces organes, fonction plus ou moins étrangère à celle de l'écorce du cerveau.

L'hypothèse qui nous semble la plus plausible, c'est celle qui ferait de ces ganglions des centres réflecteurs complexes par excellence. Cette opinion se baserait du moins sur des considérations purement anatomiques. On verra plus loin que les noyaux caudé et lenticulaire, grâce aux conducteurs multiples qui les relient aux régions inférieures du cerveau, sont très bien conditionnés pour remplir des fonctions réflexes. Quoiqu'il en soit, nous sommes encore loin d'avoir une notion même approximative du caractère des réflexes qui pourraient se transmettre par l'intermédiaire de ces organes.

Par la voie des fibres de la substance blanche des hémisphères cérébraux, s'établit une liaison entre les circonvolutions distinctes du même hémisphère, entre les parties symétriques de l'écorce des deux hémisphères et, enfin, entre l'écorce du cerveau et les masses sous-jacentes de substance grise. En rapport avec cette division, on peut grouper les faisceaux des fibres de la substance blanche des hémisphères cérébraux en fibres d'*association*, en fibres *commissurales*, et en fibres de *projection*.

Les fibres de projection des hémisphères cérébraux feront seules l'objet de ce chapitre. Et nous nous occuperons tout d'abord des conducteurs directs qui relient la superficie des hémisphères *aux cornes antérieures de la substance grise de la moelle* et *aux noyaux moteurs des nerfs encéphaliques*.

La connexion des parties déterminées de l'écorce avec les conducteurs moteurs périphériques par l'intermédiaire des cornes antérieures de la substance grise de la moelle a été démontrée, avant tout, par la voie de l'expérimentation physiologique et des observations pathologiques dont nous avons déjà parlé.

Dans la suite, on a démontré, d'abord pour l'homme et plus tard pour les animaux, que la destruction de la surface motrice de la superficie cérébrale entraîne une dégénérescence secondaire descendante d'un système déterminé de fibres. Cette dégénérescence, partant de l'écorce pour se diriger à travers la capsule interne, la base du pédoncule cérébral, la protubérance et la pyramide correspondante, traverse, après le croisement des pyramides, la partie postérieure du cordon latéral du côté opposé. C'est ainsi que l'on a pu, pas à pas et avec la plus scrupuleuse exactitude suivre la direction du faisceau dit *pyramidal* qui relie l'écorce aux cellules motrices *des cornes antérieures de la moelle*, et, par leur intermédiaire, *aux racines antérieures*.

Cette direction se détermine avec une précision encore plus grande par la méthode de développement; en effet, les fibres de ce faisceau qui se développent vers l'époque de la naissance, sont encore dépourvues de myéline dans la moelle et dans le bulbe, alors que toutes les autres parties des cordons blancs sont déjà définitivement constituées; par contre, dans les hémisphères du cerveau on les trouve munies de myéline avant beaucoup d'autres faisceaux. Entre autres résultats obtenus par cette méthode, *Flechsig* a réussi à établir définitivement le fait que les fibres de la partie la plus interne du cordon antérieur dans la région cervicale et dans le segment supérieur de la région dorsale constituent *un faisceau non croisé* du même système (1).

---

(1) Il n'est pas sans intérêt, à cette occasion, de noter l'inconstance frappante que présentent les dimensions du faisceau pyramidal des cordons antérieurs de la moelle. Il est des cerveaux où ce faisceau fait totalement défaut ; il en est d'autres où son développement des deux côtés est inégal au plus haut degré. *Flechsig* rapporte même des cas d'absence complète du croisement des pyramides; ce qui déterminait la localisation du faisceau pyramidal en entier dans les cordons antérieurs. Il en est de même de la propagation de ce

On a également démontré, à l'aide de la méthode des dégénérescences secondaires, qu'une partie des fibres qui émergent de la surface motrice des hémisphères, au lieu de passer aux pyramides, vient se terminer déjà dans la profondeur du tronc cérébral, évidemment pour y rejoindre *les noyaux moteurs* (facial, hypoglosse) qui y sont logés.

Sous le rapport fonctionnel, ces fibres sont complètement analogues à celles du faisceau pyramidal; nous nous proposons donc, dans l'exposé qui va suivre, de les comprendre dans la même description sous la dénomination commune *de faisceau moteur direct*.

Voici les données acquises concernant la direction des fibres de ce faisceau à différents niveaux du cerveau et de la moelle. (4 et 4', fig. I, II, III, IV, V et VI).

Dans la région de la substance blanche des hémisphères cérébraux, entre l'écorce et les ganglions, les fibres du faisceau moteur direct affectent une *disposition rayonnante*, en rapport avec les centres moteurs disséminés à la superficie de l'hémisphère, et à partie desquels ces fibres descendent vers la capsule interne. Cette déduction est basée sur le fait que les lésions limitées de la région du tegmentum semi-ovale (dans les points correspondants à la surface motrice) entraînent ordinairement des paralysies isolées du côté opposé du visage, du membre inférieur ou supérieur opposé.

Au voisinage de la capsule interne, les conducteurs moteurs sont disposés d'une façon plus tassée, et forment, à l'intérieur de cette capsule, un faisceau compact. Il s'ensuit que les lésions même très limitées de cette région

---

faisceau le long de la moelle épinière qui présente de grandes variétés individuelles. Souvent il a déjà disparu dans le renflement cervical, ou même dans la moelle cervicale; d'autres fois, au contraire, il s'étend beaucoup plus bas et se retrouve dans le tiers supérieur ou dans la portion moyenne de la région spinale.

ne sont que fort rarement accompagnées de paralysie partielles.

De nombreuses observations cliniques recueillies principalement par *Charcot* et ses élèves, ont contribué à accréditer généralement l'opinion que le faisceau moteur traverse *le segment postérieur de la capsule interne* dont il occupe les deux tiers antérieurs. De plus, les conducteurs affectés aux muscles de la langue et de la face sont situés, comme on le prouve par la méthode de dégénérescence, plus en avant, à savoir, dans le voisinage immédiat de l'*inflexion* de la capsule interne (1).

Dans la région des pédoncules cérébraux le faisceau moteur direct traverse l'étage inférieur de ces pédoncules et se retrouve approximativement dans la partie moyenne de leur coupe transversale. Dans la protubérance, ce faisceau passe entre les éléments cellulaires qui y sont cantonnés et se fractionne en faisceaux d'un moindre volume séparés par de nombreuses fibres transversales.

A la partie inférieure de la protubérance et dans le segment supérieur du bulbe, certaines fibres du faisceau en question, comme on l'a, du reste, déjà vu plus haut, se portent vers les noyaux moteurs des nerfs crâniens; les

---

(1) Il est bon de rappeler que d'après les observations de quelques auteurs le faisceau moteur occuperait une position encore plus postérieure dans la capsule interne. Ainsi, il résulte des recherches de *Mankopf* (*Zeitschr. f. Klin*) *Med.*, 1884, t. VII, livraison supplémentaire) que, dans la partie supérieure de cette capsule les conducteurs moteurs sont cantonnés dans les segments les plus postérieurs, et occupent le segment externe du cinquième postérieur de la capsule. A mesure que l'on descend, ces conducteurs se rangent de plus en plus vers l'avant pour occuper, dans le segment le plus inférieur de la capsule la partie la plus moyenne de son segment postérieur. Pareillement *Flechsig* dans ses recherches limite la situation du faisceau pyramidal au tiers moyen du segment postérieur de la capsule interne. J'attribuerais volontiers cette divergence des auteurs à deux causes; d'une part, ils ont peu pris en considération le niveau de la capsule interne pour lequel la situation du faisceau pyramidal a été déterminée; d'autre part, la situation relative du faisceau en question n'est pas exempte de certaines variations individuelles.

autres fibres, en plus grand nombre, continuent leur trajet descendant pour former enfin *la pyramide.*

Plus bas encore, à la partie inférieure du bulbe, à l'endroit dit *croisement des pyramides*, une notable partie du faisceau moteur direct se porte du côté opposé, formant ainsi le faisceau pyramidal du cordon latéral. Le restant des fibres, moins considérable, ne subit pas de croisement, mais demeure dans la portion la plus interne du cordon antérieur (4′, fig. I et VI).

Le faisceau pyramidal moteur constitue le seul système de fibres qui relie directement la superficie des hémisphères cérébraux à la substance grise de la moelle. Toutes les autres fibres qui, issues de l'écorce cérébrale, prennent une direction descendante, s'interrompent dans une des formations qui font partie du tronc cérébral. Au nombre de ces fibres, celles qui forment des faisceaux particulièrement volumineux relient la superficie des hémisphères cérébraux aux *couches optiques et aux ganglions de la protubérance.*

Les connexions de l'écorce cérébrale avec *les couches optiques* sont, en général, très étendues. Presque toutes les régions de l'écorce cérébrale envoient des fibres à ces organes; ce qui fait que la répartition de ces fibres en faisceaux séparés n'est réalisable que dans une mesure limitée. Nous distinguons *les fibres des lobes frontaux* qui traversent le segment antérieur de la capsule interne et entrent en connexion avec le noyau *antérieur* et *externe* de la couche optique (52 et 53, fig. VI) ; — *les fibres des lobes pariétaux*, qui aboutissent au noyau *externe* et *interne* ainsi qu'au *stratum zonale* (54, fig. VI) ; — *les fibres provenant de la scissure de Sylvius*, qui rejoignent en partie les noyaux *externe et interne* et en partie *le stratum zonale* ; enfin un gros faisceau de fibres provenant *des régions temporo-occipitales*, faisceau qui entre dans le *segment postérieur* de la couche optique (1).

---

(1) D'après *Gudden*, la couche optique reçoit encore une partie des fibres de la voûte originaires du sommet de la circonvolution de la corne d'Ammon.

On a déjà vu plus haut que les couches optiques constituent avant tout des ganglions moteurs qui contribuent à l'exécution des mouvements expressifs ou psycho-réflexes.

On a vu de même que ces organes sont reliés, à leur tour, au noyau réticulé et par son intermédiaire au faisceau basilaire du cordon antérieur et latéral. Il en découle clairement que les fibres qui relient l'écorce aux couches optiques sont précisément celles qui remplissent le rôle de conducteurs par lesquels les impulsions éveillées dans l'écorce se transforment en mouvements expressifs involontaires.

Ainsi, sans compter le faisceau pyramidal qui relie directement la superficie du cerveau aux cornes antérieures de la substance grise médullaire, l'écorce des hémisphères est munie d'une deuxième voie motrice représentée par le système de fibres des couches optiques.

L'existence d'une liaison directe entre l'écorce cérébrale et *les cellules de la protubérance* trouve sa preuve tant dans la méthode de développement que dans les données de l'anatomie pathologique. *Flechsig* admet deux faisceaux allant de l'écorce des hémisphères à la protubérance annulaire. L'un prendrait origine dans *les lobes frontaux*, l'autre proviendrait *des lobes occipitaux* et *temporaux*.

Le premier de ces faisceaux (50, fig. IV, V et VI) dirigé en bas, occupe *la partie antérieure de la capsule interne et la partie interne de la base du pédoncule cérébral.*

Dans les cas d'interruption de ce faisceau par une néoformation pathologique, les fibres subissent une dégénérescence descendante. Comme cette dégénérescence ne peut être suivie que *jusqu'au niveau du segment supérieur des noyaux de la protubérance*, on est forcé d'admettre que les fibres de ce faisceau sont en connexion avec *les éléments cellulaires contenus dans la protubérance.*

Le faisceau qui provient des lobes occipitaux et temporaux (51, fig. IV, V et VI) dans la région de la capsule interne se place *en arrière* de tous les autres faisceaux ; passant alors

à proximité de la partie basilaire du noyau lenticulaire, ses fibres se localisent dans la *partie* la plus *externe de la base du pédoncule cérébral* dont elles occupent le cinquième à peu près en épaisseur.

A l'appui du fait que ce faisceau, à l'instar du précédent, subit dans les cas pathologiques une dégénérescence descendante, je citerai l'observation que j'ai récemment publiée (*Messager de psychiatrie clin. et légale et de neuropathologie* fasc. 1, 1885). J'ai trouvé consécutivement à une vaste lésion de l'hémisphère cérébral, une dégénérescence de toute la base du pédoncule, (sans en excepter la partie externe) étendue jusqu'aux segments supérieurs de la protubérance. Or, plus bas que cet organe, la dégénérescence était limitée au faisceau pyramidal. Il en résulte d'une façon manifeste que les fibres du faisceau externe du pédoncule cérébral ; faisceau qui descend des lobes occipitaux et temporaux s'interrompent également dans les éléments de la protubérance (1).

La méthode de développement permet de démontrer que l'un et l'autre de ces faisceaux se développent beaucoup plus tard que le faisceau pyramidal. En effet, on les trouve revêtus de myéline en même temps que les fibres du faisceau cérébral du pédoncule moyen, fibres qui prennent leur origine dans la région postérieure des hémisphères cérébelleux (Voir plus haut). Il est donc évident que les fibres de la partie externe et interne de la base du pédon-

---

(1) Tout récemment j'ai encore publié une observation concernant un vaste ramollissement dans la région du lobe occipital et temporal. On y a trouvé une dégénérescence descendante de la partie la plus externe de la base du pédoncule cérébral avec intégrité parfaite du faisceau pyramidal. (*Un cas nouveau de dégénérescence de la partie externe de la base du pédoncule cérébral. Rouss. Med.*, 1885.) Les deux malades en question ont été observés à la clinique du prof. *Flechsig*. Plus récemment, le Dr *Rossolimo* a publié un cas de dégénérescence de toute la base du pédoncule cérébral consécutive à une vaste destruction de l'hémisphère correspondant (*Neurol. Centralblatt*, n° 7, 1886).

cule cérébral, ainsi que celles du faisceau cérébral du pédoncule cérébelleux moyen constituent ensemble un système conducteur unique. Et nous avons déjà vu que la fonction de ce système était de servir de voie centrifuge pour la transmission des impulsions allant de la superficie des hémisphères vers le cervelet, comme organe de l'équilibre (1).

Au nombre des autres connexions de l'écorce avec les noyaux du tronc cérébral, citons encore *les fibres de la voûte* qui établissent une communication entre *les sommets des lobes temporaux* et *les noyaux des corps mamillaires* (57, fig. VI). Le rôle physiologique de cette communication reste encore obscur; néanmoins nous avons vu plus haut que les corps mamillaires, par l'intermédiaire d'un faisceau spécial provenant de la région de la calotte (25, fig. VI) mis, sont vraisemblablement, en rapport direct avec les fibres de la formation réticulée qui constituent le prolongement du faisceau fondamental des cordons antérieurs et latéraux de la moelle. On est ainsi, jusqu'à un certain point, autorisé à placer la voûte parmi les conducteurs centrifuges de l'écorce (2).

Quant à la disposition et au trajet des conducteurs sensoriaux où, en général, des conducteurs centripètes du

---

(1) L'opinion généralement acceptée par les neuropathologistes qui placent des fibres sensitives dans la partie externe de la base du pédoncule cérébral, est, pour le moins, mal fondée. Les fibres de cette base ne sont généralement pas reliées à celles des formations et des fibres du tronc cérébral que l'on est convenu de considérer comme organes sensoriaux.

(1) Il n'est pas inopportun de faire remarquer ici que les fibres de la voûte subissent une dégénérescence descendante, ce que j'ai pu constater sur des préparations faites sur un cerveau pathologique.

De plus, la méthode de développement fournit la preuve que la voûte contient au moins deux genres de fibres. Ce fait ressort de l'époque beaucoup plus précoce à laquelle s'opère ordinairement chez les animaux le développement des fibres du *fimbria* et de la substance blanche de la corne d'Ammon, comparativement à l'époque de développement des fibres de la voûte contenues dans la partie descendante de cette formation (en allant vers les corps mamillaires). Il est donc hors de doute que la partie des fibres de la

cerveau, nous ne possédons, malheureusement, que des notions encore bien incomplètes.

C'est ce qui va nous forcer, dans la suite de cet exposé, à recourir quelquefois aux données de la physiologie expérimentale et pathologique pour appuyer nos conclusions sur le trajet et la terminaison de l'un ou de l'autre faisceau.

On doit évidemment considérer comme conducteurs sensoriaux de l'encéphale toutes les fibres qui forment la continuation des conducteurs sensoriaux de la moelle épinière et du tronc cérébral, y seront donc compris : 1° *les fibres*, allant vers l'écorce, *issues des deux segments internes du noyau lenticulaire* (*globus pallidus*) ; 2° *les fibres* qui s'élèvent *du noyau postérieur inférieur de la couche optique* (?) ; 3° *les fibres* qui prolongent *les parties les plus externes de la formation réticulée ;* 4° *les fibres* originaires de la région *du tubercule quadrijumeau* et *des corps genouillés ;* enfin, 5° *les fibres* qui s'élèvent *du noyau rouge* et qui prolongent en haut *les fibres du pédoncule cérébelleux antérieur*. C'est dans cet ordre que nous allons examiner toutes ces fibres.

Les fibres issues des deux segments internes du noyau lenticulaire et qui s'élèvent vers l'écorce (16, fig. VI) sont faciles à démontrer surtout sur des cerveaux de nouveau-nés. Ici, ces fibres sont déjà revêtues, tandis que la plus grande partie des autres connexions de l'écorce avec les noyaux du tronc cérébral sont constituées par des fibres encore dépourvues de leur gaine de myéline.

Déjà à la hauteur de la portion supérieure des deux segments du noyau lenticulaire, ces fibres se groupent en un faisceau compact qui, suivant un trajet presque directement ascendant vers l'écorce cérébrale, se distribuent principalement *dans le lobule pariétal inférieur*.

---

voûte qui remonte dans le *fimbria* ne se termine pas dans les corps mamillaires et remplit par conséquent une autre fonction. Je suis porté à croire que les fibres en question s'interrompent dans le noyau antérieur de la couche optique.

On sait par ce qui précède qu'un certain nombre de faisceaux séparés venant des régions sous-jacentes du cerveau s'interceptent dans le *globus pallidus* du noyau lenticulaire. Il est donc impossible de découvrir, par voie anatomique, si les fibres en question constituent ou non le prolongement de l'un ou de l'autre de ces faisceaux (en tant que conducteur vers l'écorce d'impulsions déterminées).

Néanmoins, les données expérimentales et cliniques que nous avons citées plus haut tendent à établir que la région de l'écorce dans laquelle se distribuent ces fibres n'est autre qu'une surface sensorielle. Ceci considéré, nous adopterions comme la plus plausible, l'opinion qui fait de ces fibres un prolongement ascendant des fibres de l'anse, originaires du noyau du faisceau cunéiforme.

Les fibres issues du noyau *postérieur inférieur* de la couche optique (12, fig. VI) s'élèvent vers l'écorce des hémisphères en passant par *le segment postérieur de la capsule interne*, où elles sont disposées à proximité immédiate de la surface externe de la couche optique. Selon toute vraisemblance, leur terminaison doit être recherchée dans la région *des lobes pariétaux* (lobule pariétal supérieur?)

Comme ces fibres représentent le prolongement ascendant de celles de l'anse originaires des noyaux des faisceaux grêles, la question de leur nature physiologique doit être intimement liée à celle du rôle des faisceaux de Goll considérés comme un système conducteur. Si les recherches futures viennent confirmer l'opinion de *Schiff*, qui regarde les faisceaux de Goll comme les conducteurs des sensations tactiles, le rôle de conducteurs des mêmes sensations vers l'écorce des hémisphères serait, par le même fait, dévolu aux fibres qui nous occupent.

Les fibres qui forment le prolongement *des parties externes* de la formation réticulée (17, fig. VI) au-dessus de l'agglomération de substance grise déjà décrite (*n i*) et qui se place à la face dorsale du noyau rouge, entrent dans *la*

ramification commune de l'étage supérieur du pédoncule cérébral et, de concert avec celle-ci, traversent *le segment postérieur de la capsule interne.* Les données manquent encore sur leur position relative à l'intérieur de cette capsule ainsi que sur leur direction ultérieure dans les hémisphères cérébraux. Sur notre schéma, nous les avons prolongés jusqu'aux régions pariétales de l'écorce ; en ceci, nous sommes autorisés de l'hypothèse que ces fibres, servant au moins en partie de prolongement ascendant au faisceau interne et faisceau périphérique des cordons latéraux médullaires, serviraient de conducteurs aux sensations cutanées.

Les fibres originaires de la région *des tubercules quadrijumeaux* et *des corps genouillés externes* forment la continuation centrale *des funnicules optiques* et président à la transmission des impressions visuelles à l'écorce des hémisphères (56, schéma VI). Passant à travers le segment postérieur de la capsule interne, ces fibres s'infléchissent bientôt en arrière et se distribuent ensuite dans *les régions occipitales* des hémisphères cérébraux. D'autre part, comme le démontrent les recherches de *Monakow, le corps géniculé interne* se trouve en communication spéciale avec l'écorce *des lobes temporaux.* Cet organe n'est ainsi, selon toute vraisemblance, qu'une station sur la voie de la distribution des fibres de *l'acoustique* (plus exactement de sa racine postérieur) dans les hémisphères cérébraux. (Voir plus haut.)

Quant aux fibres originaires du noyau rouge qui forment le prolongement des fibres du pédoncule cérébelleux antérieur (48, fig. VI), tout ce que nous pouvons déduire des recherches anatomiques, c'est qu'elles passent dans la ramification commune de l'étage supérieur du pédoncule cérébral par la capsule interne, pour se diriger vers l'écorce *des circonvolutions pariétales.* Nous basant sur les données physiologiques relatées plus haut, nous pouvons conclure que ces fibres viennent se terminer dans *les circonvolutions pariétales supérieures* au voisinage de la surface motrice.

Outre les conducteurs que nous venons d'examiner, l'écorce des hémisphères doit recevoir encore les fibres issues des noyaux *du trijumeau* et *du glossopharyngien*.

La position relative de ces fibres à l'intérieur du tronc cérébral nous est encore complètement inconnue (1). Quant à leur position à l'intérieur des hémisphères cérébraux, on peut aujourd'hui considérer comme établi que ces fibres, à l'instar des autres conducteurs sensoriaux, traversent le segment postérieur de la capsule interne. De nombreuses observations cliniques viennent du moins confirmer cette opinion ; elles ont prouvé que la lésion du segment postérieur de la capsule interne entraînait une paralysie sensorielle de toute la moitié opposée du corps, accompagnée de l'abolition de la fonction de tous les organes des sens du côté opposé, sans en excepter la sensibilité gustative et olfactive.

Nous dirons de même des terminaisons centrales de la branche sensitive du trijumeau. Les données tant cliniques qu'expérimentales acquises jusqu'à ce jour nous forcent à admettre que ces fibres terminales viennent se distribuer dans les mêmes régions de l'écorce que les autres conducteurs des sensations cutanées ; à savoir — dans les *circonvolutions pariétales*. Par contre, tous les efforts de l'anatomie et de la physiologie contemporaine ont été impuissants jusqu'ici à découvrir la terminaison corticale des fibres conductrices des impressions gustatives.

Nous n'avons que quelques mots à dire des fibres qui

(1) Néanmoins, on a des raisons sérieuses pour affirmer que toutes ce fibres passent, avec tous les conducteurs sensoriaux, dans l'étage supérieu de pédoncule cérébral. Il est en outre, à supposer que la majeure partie de ces fibres s'élèvent aux parties externes de la formation réticulée, côte à côte avec les fibres qui constituent le prolongement central du faisceau interne et du faisceau périphérique des cordons latéraux de la moelle. (Voir plus haut.)

font communiquer les ganglions des hémisphères cérébraux avec les formations sous-jacentes.

Dans l'exposé qui précède, nous avons examiné les principales connexions du *globus pallidus*, organe ordinairement décrit comme faisant partie du noyau lenticulaire. Tout ce qui nous reste à dire ici c'est que le *globus pallidus* ne constitue, par rapport au reste du noyau lenticulaire (segment externe ou putamen) et du corps caudé, qu'une formation pour ainsi dire intermédiaire, un ganglion spécial préposé à la liaison des organes précités et des régions cérébrales sous-jacentes. Les recherches anatomiques démontrent notamment qu'à l'instar des fibres nombreuses que le *segment externe* du noyau lenticulaire envoie au *deuxième* et au *premier* segment de ce noyau (49, fig. VI) le *corps caudé* émet, lui aussi, des fibres qu'il envoie à ces derniers segments par *le segment antérieur* de la capsule interne (1).

Un grand nombre de fibres passant par le segment antérieur de la capsule interne *proviennent du corps caudé* et *du noyau lenticulaire* pour descendre vers *les noyaux de la protubérance* (50, fig. VI). Dans le pédoncule cérébral, ces fibres sont disposées à la partie interne de sa base, où il est impossible de les séparer exactement des fibres qui relient les régions antérieures des hémisphères aux noyaux de la protubérance.

Notons, enfin, la connexion que la majorité des anatomistes contemporains admettent entre *les corps striés* et la *substantia nigra de Sommering* (26, fig. VI).

Un fait qui plaide fort en faveur de cette connexion, c'est que les foyers pathologiques anciens des hémisphères cérébraux compliqués de la perte des ganglions des corps striés

(1) Une partie des fibres qui se rendent au *globus pallidus*, partant du segment externe du noyau lenticulaire, sont apparemment originaires de l'écorce même des hémisphères et ne font que traverser dans leur trajet la substance grise du segment externe.

sont inséparables d'une atrophie extrêmement prononcée des éléments cellulaires de la *substantia nigra*. (Voir les cas publiés par *Witkowsky* et moi dans les *Arch. f. psych.*, 1883, XIV, 2; et dans le *Viest. Klin. i Soud. Psych.* (Messager de Psych. clinique et légale), 1885, I.

Avant de terminer cette étude, il nous reste encore à jeter un coup d'œil sur les fibres qui font communiquer l'écorce des hémisphères cérébraux avec leurs ganglions propres (noyau caudé et *putamen*).

Entre autres opinions on en a émis une qui tout en admettant l'homologie parfaite de ces ganglions et de l'écorce, rejetait toute connexion entre ces deux régions. (*Wernicke*). Cependant les recherches ultérieures vinrent bientôt réfuter cette manière de voir. On trouva, en effet, que, comme le segment externe du noyau lenticulaire qui reçoit des fibres issues de diverses régions de l'écorce, le corps caudé recevrait, lui aussi, un faisceau de fibres venant de la couronne rayonnante (1).

Cependant, une partie des fibres qui pénètrent dans *le segment externe* du noyau lenticulaire, au lieu de se terminer dans cet organe, poursuit son trajet vers la *lame cérébrale externe* (*lamina medullaris ext.*) et entre en connexion avec *le segment moyen* — ou *deuxième* — du noyau lenticulaire.

Selon l'opinion de *Meynert*, le noyau caudé est encore relié à l'écorce du lobe temporal au moyen des *stries de la corne* ou *terminales* (*striæ cornæ s. terminales*). Quoiqu'il en soit, la seule chose bien établie jusqu'à présent, c'est que

---

(1) La méthode de développement fournit, comme j'ai pu m'en assurer, des preuves indiscutables à l'appui de la liaison du segment externe du noyau lenticulaire et du corps caudé avec l'écorce des hémisphères cérébraux. Il n'est pas dénué d'intérêt de rappeler à ce propos que les fibres qui servent à cette liaison sont, avec les fibres commissuriales et d'association, du nombre de celles qui se développent le plus tardivement entre tous les faisceaux des hémisphères cérébraux.

les stries terminales se perdent effectivement au voisinage des *corps amygdaloïdes*. Quant à savoir si ces fibres entrent ou non en connexion avec la tête du noyau caudé, comme le veut *Meynert*, on est encore loin d'en avoir la preuve.

EXPLICATION DES FIGURES.

aa — racines antérieures; *pp* — racines postérieures; *p'* — la région radiculaire du faisceau de *Burdach* ou interne; *p''* — la région radiculaire externe; *kl* — le faisceau de *Clarke; sg* — la substance gélatineuse; *nfg* — noyau du faisceau grêle; *n f c* — noyau du faisceau cunéïforme; *nla*, *nlp* — noyaux du cordon latéral; *oi* — olives inférieures; *n rp* — noyau respiratoire; *n D* — noyau de Deiters; *os* — olives supérieures; *n c i* — noyau central inférieur; *nrt* — noyau réticulé; *n c s* — noyau central supérieur; *np* — noyau de la protubérance; *s n* — *substantia nigra*; *gi* — ganglion inter-pédonculaire; *n m* — amas médian des pédoncules cérébraux; *n l l* — noyau externe de l'anse (*corpus parabigeminum*); *n r* — noyau rouge; *ni* — noyau innommé; *nfp* — noyau supérieur du moteur oculaire commun; *cd* — noyau dentelé du cervelet; *nt* — noyau du toit; *ng* — noyau globuleux; *e m* — corps emboloïde; *c q i* — tubercule quadrijumeau postérieur ou inférieur; *c q s* — tubercule quadrijumeau antérieur ou inférieur; *c g e* — corps genouillé externe; *cg i* — corps genouillé interne; *c c* — corps mamillaire; *cL* — noyau de *Luys* (*corpus subthalamicum*); *g p* — *globus pallidus* du noyau lenticulaire; *s g c* — substance grise du troisième ventricule; *T h* — couche optique; *n p i* — noyau postéro-inférieur de la couche optique; *n a* — noyau antérieur de la couche optique; III, IV, V, VI, VII, VIII, IX, X et XII — noyau des paires encéphaliques correspondantes.

SIGNIFICATION DES COULEURS :

L'*orangé* désigne : le faisceau grêle ou faisceau de *Goll* (fig. I, II et VI); les fibres originaires du noyau du faisceau grêle (10, 10', 11 et 11', fig. II, III, IV, V et VI); le faisceau qui relie le noyau postéro-inférieur de la couche optique avec l'écorce des hémisphères (12, schema VI); les fibres qui relient : le corps genouillé externe avec le tubercule quadrijumeau (30 fig. VI); -- le tubercule quadrijumeau

postérieur avec la couche optique (28, fig. V et VI) et avec le noyau réticulé (22, fig. IV et VI); — le tubercule quadrijumeau et le corps genouillé externe avec l'écorce cérébrale (56 fi. V et VI) et, enfin, les fibres qui relient l'un des noyaux de l'auditif avec le noyau globulé et le noyau du toit du cervelet (41, fig. III et VI.)

Le carmin : le faisceau cunéiforme ou de *Burdach* (2, fig. I, II et VI); le faisceau périphérique de la portion restante du cordon latéral (6, fig. I, II et VI); le faisceau marginal interne (5, fig. I et VI); les fibres originaires des noyaux du faisceau cunéiforme (13, 13′, 13″, 13‴ et 2′, fig. II, III, IV, V et VI); les fibres issues du noyau de *Luys* qui se rendent au *globus pallidus* (15, fig. VI); les fibres qui vont du *globus pallidus* vers l'écorce des hémisphères (16, fig. VI); les fibres de la portion externe de la formation réticulée et leur prolongement central vers l'écorce (17, fig. II, III, IV, V et VI); les fibres qui relient le noyau antérieur de l'auditif aux olives supérieures et les fibres de l'anse latérale (18 et 19, fig. III, IV et VI); les fibres qui relient le tubercule quadrijumeau postérieur avec le corps genouillé interne (29, fig. V et VI) et celle-ci avec l'écorce du lobe temporal (58, fig. VI).

Le lilas : le faisceau cérébelleux des cordons latéraux (3, fig. I, II, III et VI): le faisceau central de la calotte (35, fig. II, III, IV, V et VI); les fibres qui relient les olives inférieures au noyau dentelé du cervelet (36, fig. II, III et VI) et ce dernier avec l'écorce du cervelet (37, fig. III); les faisceaux qui entrent dans la constitution du pédoncule antérieur du cervelet (39, 42 et 45, fig. III, IV, V et VI); les fibres qui relient les noyaux centraux du cervelet avec l'écorce de cet organe (43 et 44, fig. III et VI); le faisceau dorsal du pédoncule moyen du cervelet (38, fig. III, IV et VI); les fibres émergeant des noyaux de la protubérance et allant vers le noyau réticulé (24, fig. IV et VI); les fibres qui relient le noyau du toit avec les olives supérieures (21, fig. III et VI); les fibres issues du noyau rouge et allant vers le *globus pallidus* du noyau lenticulaire (47, fig. VI); les fibres issues du noyau rouge vers l'écorce des hémisphères cérébraux (48, fig. VI).

Le vert: les fibres du faisceau fondamental des cordons antérieur et latéral de la moelle (7, 8 et 9, fig. I et VI) et leur prolongement central vers le noyau de *Deiters* (8′, fig. II, III et VI), vers le noyau respiratoire (fig. VI), vers le noyau central inférieur (8″, fig. VI), vers le noyau réticulé (8 et 9′, fig. II, III, IV et VI); vers les olives supérieures (7, fig. II, III et VI); vers le noyau central supérieur (9″, fig. VI) et vers le noyau supérieur du moteur oculaire commun (9, fig. II, III, IV, V et VI); les fibres issues des olives supérieures pour se rendre

vers le noyau du moteur oculaire externe (*fasciculus longitudinalis posterior*) (20, fig. VI), les fibres commissurales disposées dans la partie ventrale du pédoncule cérébelleux antérieur (46, fig. III, IV et VI); les fibres issues du noyau réticulé pour se rendre vers la couche optique (23, fig. V et VI); le faisceau de la calotte (*Haubenbundel* de *Gudden*, 25, fig. V et VI); le faisceau de *Meynert* (*fasciculus retroflexus*) — (27, fig. V et VI); les fibres de la commissure postérieure (31 et 31′, fig. V et VI); le faisceau de *Vicq d'Azyr* (32, fig. V et VI); les fibres de la voûte (57, fig. VI); la connexion de la couche optique avec le *globus pallidus* (33, fig. VI) et avec l'écorce cérébrale (52, 53, 54 et 55, fig. VI).

Le bleu: le faisceau pyramidal (4, 4′, fig. I, II, III, IV, V et VI), le faisceau cérébral du pédoncule central du cervelet (40, fig. III, IV et VI) ; les fibres qui relient l'écorce cérébrale avec les noyaux de la protubérance (50, 51, fig. IV, V et VI); les fibres qui relient le corps strié avec la *substantia nigra*; l'anse médiane ou interne (26, fig. IV, V et VI), et enfin les fibres, issues du quadrijumeau postérieur et s'entrecroisant au-dessus de l'aq. de Sylvius.

BIBLIOGRAPHIE

1. *O. Deiters*. Untersuchungen über Gehirn u. Rückenmark. Braunschweig, 1865.
2. *B. Stilling*. Ueber die Medulla oblongata. Erlangen, 1843.
3. *Idem*. Ueber den Bau des Hirnknotens od. den varolischen Brücke. Iena, 1846.
4. *Idem*. Neue Untersuchungen über den Bau des Rückenmarks, 1857, 1859.
5. *Idem*. Untersuchungen über den Bau des kleinen Gehirns des Menschen. Kassel, 1864, 1867, 1878.
6. *Gerlach*. Stricker's Handbuch der Lehre von den Geweben, t. II, 1872, p. 665-693.
7. *Freud*. Centralbl. für med. Wissensch, 1884.
8. *Weigert*. Fortschr. f. innere Medicin. 2, 1884, 1885.
9. *Th. Meynert*. Stricker's Handbuch d. Lehre v. den Geweben. t. II.

10. *Idem.* Neue Untersuchungen üb. Groshirnganglien u. Gehirnstamm. Wiener Acad. Anzeiger, nº 18, 1879.
11. *Idem.* Skizze des Menschlichen Groshirnstammes nach seiner Aussenform u. seinem inneren Bau. — Arch. f. Psychiatrie, t. IV, 1884.
12. *Idem.* Beiträge zur Kenntniss der centralen Projection des Sinnesoberflächen. Stizb. der Wiener Acad., 59, t. II. *Abth.,* 1869.
13. *Idem.* Die Medianebene des Hirnstammes als ein Theil des Leitungsbahn Zwischen der Gehirnrinde und den motorichen Nerwenwurzel. — Wiener allgem. Zeitung, 1865, 1866.
14. *Idem.* Ueber Unterschiede im. Gehirnbau des Menchen u. der Saugethiere. — Mittheil. d. Wiener antropol. Geselschaft, 1870, nº 4.
15. *Idem.* Studien üb. die Bestandtheile der Vierhügel. — Zeitschr. für Wissensch. Zoologie, t. XVII. 1867.
16. *Idem.* Psychiatrie. — Introduction anatomique. Wien., 1884.
17. *P. Flechsig.* Die Leitungsbahnen im Gehirn u. Rückenmark des Menschen auf Grund Entwickelungszeschichtlicher Untersunchungen dargestellt. — 20 planches. Leipzig, 1876.
18. *Idem.* Ueber Systemerkrankungen im Rückenmark. — Arch. der Heilkunde, t. XVIII, 1877, t. XIX, 1878.
19. *Idem.* Zur Anatomie u. Entwickelungsgeschichte der Leitungsbahnen im Gehirn des Menschen. — Arch. f. Anat. u. Physiologie, 1881.
20. *Idem.* Plan des menschlichen Gehirns. Leipzig, 1883.
21. *Idem.* Ueber die Verbindungen der Hinterstränge mit dem Gehirn. — Neurol. Centralbl., 1885, nº 5.
22. *Gudden.* Experimentaluntersuchungen über das peripherische u. centrale Nervensystem. — Arch. f. Psychiatrie, t. II, 1870.
23. *Idem.* Ueber die Kreuzung der Fasern im chiasma nerv. opticorum. — Arch. f. ophtalm. T. XX, 2e partie, 1874, et t. XXI, 3e partie, 1875 ; t. XXV, 1re partie, 1879 et t. XXV, 4e partie, page 237.
24. *Idem.* Ueber einen bisher nicht beschriebenen Nerwenfasernstrangs in Gehirne der Säugethiere u. des Menschen. — Arch. f. Psych., t. II, 1870.
25. *Idem.* Untersuchungen über die Hubenregion. — Arch. f. Psych., t. VII, 1877.
26. *Idem.* Communication au Congrès des naturalistes de Magdeburg, 1884.
27. *Turck.* Sitzb. d. Wiener. Académie, t. VI, 1851 ; t. II, 1853.
28. *Waller.* Sur la reproduction et sur la structure et les fonctions des ganglions spinaux. Müller's Arch., 1852.

29. *W. Bechterew* et *P. Rosenbach.* Contribution à la physiologie des ganglions intervertébraux. — Sur les modifications de la moelle sous l'influence de la section des racines nerveuses. — Wiestn. Psychiatrii klin. i soud. neuro-pathologii, fasc. 1, 1884 (en russe).

30. *Charcot.* Leçons sur les maladies du système nerveux, 1874.

31. *Roller.* Die Schleife. — Arch. f. Microscop. Anatomie, 1881.

32. *Flourens.* Recherches expérimentales sur les propriétés et les fonctions du système nerveux, 1842.

33. *Bechterew.* Sur la constitution des cordons postérieurs de la moelle déduite de l'histoire de leur développement. Vratch, nº 51, 1884 (en russe). — Ueber die Bestandtheile des Hinterstränge des Rückenmarks auf Grund des Untersuchung ihrer Entwickelung. Neurol. Centralbl., nº 2, 1885.

34. *Idem.* Sur les deux faisceaux qui constituent le pédoncule moyen du cervelet. Vratch., nº 9, 1885 (en russe).

35. *Idem.* Zur Anatomie der Schenkel des Kleinhirnsins der Brückenarme. — Neurolog. Centralbl., nº 6, 1885.

36. *Idem.* Sur deux faisceaux qui entrent dans la constitution du segment interne du pédoncule postérieur du cervelet et sur le développement des fibres du nerf acoustique. Vratch., nº 25, 1885 (en russe). — Ueber die innere Abtheilung des strickörpers und den achten Hinnerven. — Neurolog. Centralblatt, nº 7, 1885.

37. *Idem.* Ueber eine bisher unbekannte Verbindung der grossen Oliven mit dem Grosshirn. — Neurolog. Centralbl., nº 9. 1885.

38. *Idem.* Ueber die Schleifenschicht bei fötalen menschlichen Gehirnen. — Berichten der math. phys. classe der Königl. Sachs. Geselschaft der Wissenschaenf, 1885.

39. *Idem.* Des fibres de la substance grise de la moelle. — Protocoles de la Société de Psych. à Saint-Pétersbourg pour 1885 (en russe).

40. *Idem.* Sur les fibres du pédoncule cérébelleux antérieur. — Id. V. aussi : Wiestn. klin. i soud. Psych., f. II, 1886.

41. *Idem.* Sur une partie constituante particulière des cordons latéraux de la moelle et sur l'origine de la grosse racine ascendante du trijumeau. Vratch., nº 26, 1885 (en russe). — Arch. f. Anatomie u. Phys., 1886. Partie anatomique.

42. *Idem.* Sur les parties constituantes d'une région des cordons latéraux de la moelle (en russe). Vratch., nº 29, 1885.

43. *Idem.* Sur les fibres longitudinales de la formation réticulée d'après les données de l'étude de leur développement et sur les connexions du noyau réticulé (en russe). Vratch., nº 6, 1886. — Ueber die Längsfalerszüge der Formatio reticularis medullæ oblongatæ et pontis. — Neurolog. Centralbl., nº 15, 1885.

44. *Idem.* Sur les connexions des olives supérieures et sur leur rôle physiologique probable (en russe). Vratch., nº 32, 1885.

45. *Idem.* Sur les parties constituantes du corps restiforme (en russe). Viest. Klin. i soud. Psych., 1886, f. 1.

46. *Idem.* Sur la question des dégénérescences secondaires des fibres du pédoncule cérébral (en russe). — Id., 1885, f. 1.

47. *Idem.* Un nouveau cas de dégénérescence des fibres de la partie externe de la base du pédoncule cérébral (dit faisceau de *Turck*) (en russe). — Rouss. Méd., nº 33, 1885.

48. *Rossolimo.* En Fall von totaler degeneration eines Hirnschenkelfuss. Neurolog. Centralbl., nº 7, 1886.

49. *Gowers.* Bemerkungen ueber die latéro-centrale aufsteigende Degeneration im Ruckenmark. — Neurol. Centralbl., nº 5, 1886.

50. *Darkchevitch.* Ueber die hintere commissur des Gehirnes. — Neurol. Centralbl., nº 5, 1885.

51. *Idem.* Einige Bemerkungen ueber den Vaserverlauf in der Hinteren commissur des Gehirnes. — Id., nº 5, 1886.

52. *Darkchevitch* et *Freud.* Ueber die Beziehungen des Strickkörpers zum Hinterstrangskern nebst Bemerkungen über zwei Felder der oblongata. — Id., nº 6, 1886.

53. *B. Baginsky.* Ueber den Ursprung u. den Centralen Verlauf des Nerv. acousticus des Kaninchen. — Sitzb. d. Kgl. preuss. Academie der Wissensch., 25 fév. 1886.

54. *Schiff.* Lehrbuch der Physiologie des Menschen, t. I, 1858-59.

55. *Idem.* Untersuchungen ueber die motoriche Functionen des Gehirnes. — Arch. f. experim. Pathol. t. III, 1884.

56. *Idem.* Ueber die Erregbarkeit des Rückenmarkes. — Pflüger's, Arch., t. XXX.

57. *Brown-Sequard.* Gazette médicale. 1849, 1850. 1851.

58. *Idem.* Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux central, lues au Royal College of Surgeons of England. — Trad. russe de *Simonoff.* Saint-Pétersbourg, 1867.

59. *Idem.* Nouvelles recherches sur le trajet des diverses espèces de conducteurs d'impressions sensitives dans la moelle épinière. — Arch. de Phys., 1868.

60. *Vorochiloff.* Der Verlauf der motorichen und sensiblen Bahnen

durch das Lendenmark des Kaninchens. — Bericht der math. phys. Klasse d. k. Geselsch. d. Wis. zu. Leipzig, 1874.

61. *Marchi.* Sulle degeneratione consecutivi all'estirpazione totale e parziale del cervelletto. Revista sperim. di Frenatria, 1886, t. XII.

62. *Lissauer.* Beitrag zum Faserverlauf im Hinterhorn des menschlichen Rückenmarks, etc. — Arch. f. Psychiatrie, t. XVII, 2.

63. *D. Bianchi* et *G. D'Abundo.* Die in's Gehirn und Rückenmark herabsteigenden experimentelle degenerationen, etc. — Neurol. Centralbl., 1886.

64. *Rossolimo*, Zur Frage über den weiteren verlauf d. Hinterwurzelfasern im Rückenmarke, Neurol. Centralblatt, 1886.

65 *P. Flechsig.* Zur Lehre vom centralem verlauf der sinnesnerven Neurolog. Centralblatt, 1886.

66. *L. Edinger.* Zur Kenntniss des Verlaufes der Hinterstrangfasern in der medulla oblongata und in unteren Kleinhirschenkel. — Neurol. Centralbl., nº 7, 1885.

67. *Idem.* — Zehn Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane, Leipzig, 1885.

68. *Mislawsky.* Du centre respiratoire. Thèse (en russe). Kazan, 1885.

69. *Monakow.* Experim. Beitrag, zur Kenntniss des corp. restiforme, des aüsseren Acusticuskern und deren Beziehungen zum Rückenmark. — Arch. f. Psychiatrie. t. XIV, Heft I.

70. *Idem.* — Neue expérimentelle Beiträge zur anatomie der Schleife. Neurol. Centralbl., nº 12. 1885.

71. *Idem.* — Experim. und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Beziehungen der sog. sehsphäre zu der infracorticalen Opticus centren und zum N. Opticus. — Arch. f. Psychiatrie, t. XIV, Heft 3; t. XVI, Heft 1 et 2.

72. *Idem* — Experim. Untersuchungen über Hirnrindenatrophien. Neurol. Centralbl., nº 22, 1883.

73. *Idem.* — Experim. Beiträge zur Kenntniss der Pyramidenund Sehleifenschicht. Corresp. Blatt f. Schweitzer Aerte, 1884, nº 6 et 7.

74. *P. Vejas.* Experim. Beiträge zur Kenntniss der Verbindungsbahnen des Kleinhirns und des Verlaufs der funiculi gracilis und cuneati. — Arch., f. Psych, t. XVI, H. 1.

75. *A. Herzen* et *N. Loewenthal.* Trois cas de lésion médullaire au niveau de jonction de la moëlle épinière et du bulle rachidien, Arch. de Phys., 1886.

76. *Loewenthal.* Contribution expérim. au sujet des atrophies secondaires du cordon post. et de la Colonne de Clarke, Recueil Zoolog. Suisse, 1886, t. IV, nº 1.

77. *Meyer* Beitrag zur degeneration der Schleife. Arch. f. Psychiatrie, t. XVII.

78. *Mankopff.* Zeitschr. f. Klinisch. Méd. 1884.

79. *C. Wernicke.* Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. t. 1. Kassel, 1881.

80. *Idem.* — Ein fall von Ponserkrankung.

81. *P. Kowalewsky.* Das Verhältniss des Linzenkernes zur Hirnrinde bei Menschen u. Thieren. Sitzb. d. Acad, d. Wissensch. III. Abth. Dec. Hft. t. LXXXVI, Jahrg, 1882.

82. *Witkowsky.* Beiträge zur Pathologie des Gehirnes. — Arch. f. Psych. 1883, XIV. 2.

83. *L. Minor.* Contribution à la question du rôle du corps strié. — Thèse, Moscou, 1882 (en russe).

84. *W. Gliki*, Eckhard's Beiträge, VII.

85. *W. Tchijct.* Untersuchungen zur Anatomie der Grosshirnganglien des Menschen. — Berichten der math. phys. classe d. Königl. Sächs. Gesellschaft der Wissenschaften. 1886.

86. *Onufrovitz.* Experim. Beitrag, zur Kenntniss der Ursprungs der N. acusticus des Kaninchens. — Arch. f. Psych. t. XVI. Hft. 3.

87. *Richter.* Zur Frage der optischen Leitungs — bahnen des menschlichen Gehirns. — Arch. f. psych. t. XVI, Heft 3.

En outre, pour l'étude des voies de transmission dans l'encéphale et dans la moelle, on peut tirer parti des travaux anatomiques suivants :

P. Mayser. Experim. Beitrag zur Kenntniss des Baues des Kaninchensrückenmarks. Arch. f. Psychiatrie VII.

P. Schifferdecker. Beitrag, zur Kenntniss des Faserverlaufs in Rückenmark. Arch. f. Microscop. Anat. X. 1884.

Idem. Ueber Regeneration, Degeneration u. Architectur des Rückenmarks. Virch. Arch. t. 67. 1876.

Erlitsky. Des modifications de la moelle épinière chez les chiens amputés. Inaug. dissert. St-Petersb., 1829.

Henle. Handbuch der Nervenlehre des Menschen. 1879.

Schwalbe. Handbuch der Neurologie, 1881.

J. Luys. Recherches sur le système nerveux cérébro-spinal. Paris 1865 (avec atlas.)

Idem. Le cerveau. — Biblioth. scientifique internationale. 26, t. 1877.

Forel. Untersuchungen uber die Hauben region. Arch. f. psych. t. VII, 1877.

F. Schnopfhagen. Beiträge zur Anatomie des Sehhügels und dessen nächster Umgebung. Sïtzb, der Viener. Acad. t. 76. III Abth. 1877.
S. Ganser. Ueber die vordere Hirncommissur der Saügethiere. — Arch. f. Psychiatrie, t. IX, 1878.
Idem. Ueber die periphere u. centrale Anordnung der Sehnerven fasern u. über das corpus bigeminum anterius. — Arch. f. Psychiatrie XVI, 2.
E. Spitzka. Ueber einige durch die Atrophie — Methode erzielte Resultate, hauptsächlich die commissura posterior betreffend. Neurol. Centralblatt., nº 11, 1885.
J. Singer. Ueber secundäre regeneration im Rückenmarke des Hundes. Sitzbs. d. Viener. K. Acad. d. Wissensch. III Abth. 1881, t. LXXXIV.
Schulze. Beitrag zur Lehre von der secundären Degeneration im Rückenmarke des Menschen etc. — Arch. Psychiatrie, t. XIV, 2.
N. Loewenthal. Dégénérescences secondaires ascendantes dans le bulbe rachidien, dans le pont, et dans l'étage supérieur de l'isthme. — Revue médicale de la Suisse rom., nº 10, 1885.

II

DU SANG DES ARAIGNÉES

PAR

VOLDEMAR WAGNER.

Une goutte de sang, fraîchement retirée à une Epeire, un *Théridium*, une Lycose et beaucoup d'autres araignées, présente un fluide incolore, très visqueux, presque diaphane. Pour s'en procurer il suffit de couper une patte à l'animal et de transporter le sang de la plaie sur le porte-objet. Un morceau de papier réactif décèle une faible alcalinité. Bientôt après, au fond de cette goutte de sang on voit *se former à la lumière incidente* une boue blanchâtre. Un examen microscopique fait découvrir que celle-ci consiste en des corpuscules sanguins ; le plasma est tout à fait diaphane et incolore. Il n'est qu'un petit nombre d'araignées qui aient le sang coloré ; la couleur semble parfois correspondre à celle du corps de l'animal : les *Drassus viridissimus* en présentent un exemple frappant, car le sang qu'on en retire, est vert.

Au bout de quelque temps, quand les corpuscules sanguins s'affaissent au fond de la goutte, le plasma se présente incolore ; sa couleur dépend donc de celle des corpuscules sanguins, dont je parlerai avec détails plus loin. Je n'ai jamais eu l'occasion de rencontrer de cas, où la couleur du sang dépende de celle du plasma. Dans de l'alcool (et de l'éther) le plasma se coagule, ce qui fait supposer que des substances albumineuses en font une des parties constituantes. L'acide sulfurique produit le même effet sur le plasma, qui, à la lumière incidente devient blanchâtre. La

fibrine du sang se dépose sans réactifs en forme de réseau entraînant avec elle les corpuscules sanguins. C'est ce qui explique le fait qu'au bout d'un certain temps la goutte de sang se présente sous l'aspect suivant : ses bords paraissent tout à fait diaphanes, de même que le sommet ; intérieurement, au fond de la goutte, on observe un réseau irrégulier de fibrine déposé avec des globules de sang, et au moyen d'une aiguille, ce réseau peut être amassé en un caillot, qu'on peut enlever du sang ; il est fort solide. Le caillot enlevé, le sang se présente complètement incolore et diaphane. Le tannin produit dans la goutte un précipité blanchâtre, ce qui indique la présence d'albumine dans le plasma. Les araignées ne sont pas riches en sang : 2 ou 3 gouttes, retirées à l'animal, l'épuisent totalement, et si, après avoir coupé un palpe à une tarentule qui en est à la 8e ou 9e mue (opération qui fait couler le sang avec une abondance particulière : soit 3 gouttes), on vient à lui couper encore une patte, il n'en coule plus une goutte de sang.

Les corpuscules sanguins chez les araignées sont fort nombreux. Le champ visuel du microscope (8/3 *Hart.*) en embrasse de 60 à 80 et au-delà. Il sont de plus petit calibre chez les jeunes araignées (de la 2e ou 3e mue), que chez les adultes. Dans une goutte de sang d'un sujet adulte, répandue en couche mince sur le porte-objet, les corpuscules occupent environ le quart du champ visuel, et même au-delà. Avec l'âge, le nombre des corpuscules sanguins augmente absolument, mais non par rapport au plasma du sang ; ce rapport est le même chez les adultes que chez les jeunes (tarentules de la 2e ou 3e mue).

Les corpuscules sanguins, retirés à une tarentule ♀ adulte, (dans sa 3e année) se présentent sous 4 formes :

1° Des cellules amiboïdes, atteignant de 60 o/o à 65 o/o à peu près, du nombre total des corpuscules ; vues de face, elles sont oblongues, vues de profil, fusiformes.

2° Des cellules colorées, (30 o/o - 35 o/o) à contour irrégulier, ayant l'aspect de lamelles rondes, jaunes chez les

tarentules et la plupart des araignées, et vertes chez *Drassus viridissimus*.

La couleur des cellules semble dépendre uniquement de granules, disposés à leur péripherie.

3° On observe ensuite en bien plus petit nombre (2 - 3 o/o) des cellules de dimensions atteignant le double des cellules colorées, pourvues d'un noyau qui, à un certain stade de développement, est apparent même dans les cellules fraîchement retirées à l'animal, et munies d'une vacuole. Il faut supposer que ce sont les cellules sphériques, qu'avait en vue *V. Schimkewitch*, quand il parlait des deux types de corpuscules sanguins des araignées, supposant évidemment, que les deux premières formes sont identiques. Les corpuscules du sang chez les araignées, lisons-nous dans le travail de l'auteur, « se présentent sous deux formes, les « uns, ronds, les autres, amiboïdes et grands. Les premiers « sont de substance homogène, à noyau grand et clair ; le « protoplasma des seconds contient un nombre considérable « de granules réfringents et un noyau de plus grandes « dimensions. » Laissant de côté les considérations de l'auteur concernant les dimensions, il est facile de reconnaître dans les premiers des corpuscules, dans les autres sur les sphères. Ainsi l'auteur a pris, comme je l'ai dit, les cellules, dont les unes sont nommées par moi, amiboïdes, et les autres colorées, pour un même type de cellules, et les sphères, pour un autre.

4° La quatrième forme enfin, presque aussi rare que les corpuscules sphériques, consiste en parties ayant l'aspect d'un globe plissé. Les globules que *Dohrn* (1) a décrits chez les Pycnogonides et nommés « ballons », semblent avoir quelque ressemblance avec ces derniers.

Telles sont les formes des différents corpuscules sanguins, tel est leur rapport de quantité chez la femelle de la taren-

---

(1) *Fauna und Flora des Golfes van Neapel*, 1881.

tule dans sa troisième année. J'indique cette période de sa vie, comme une période par rapport à laquelle la définition des parties constituantes du sang, ne peut être erronée. Il est indispensable de l'avoir en vue, parce que la composition du sang, durant la vie des araignées, varie beaucoup.

Les modifications sont, les unes *constantes*, les autres *périodiques*.

Les modifications constantes consistent 1°, en ce que les corpuscules sanguins, des jeunes avec l'âge et le développement de l'animal, croissent et augmentent de dimension ; 2° en ce qu'avec l'âge, les rapports de quantité des corpuscules changent aussi : dans l'âge jeune la quantité des cellules amiboïdes non seulement ne dépasse pas celui des cellules colorées, mais lui est parfois inférieur : C'est ainsi que chez les tarentules de la 2e - 3e mue le nombre des cellules colorées atteint 50 - 55 o/o du total des corpuscules sanguins (au lieu des 30 - 35 o/o chez l'imago).

Par modifications *périodiques*, j'entends le changement des rapports de quantité des corpuscules sanguins, qui a lieu immédiatement *après la mue*, étant évidemment en rapport avec cet acte de la vie des araignées. Quelque temps avant la mue (1 - 2 jours) le sang des araignées (tarentules) d'âge moyen contient, comme celui de la femelle adulte (dans sa troisième année) jusqu'à 60 o/o de cellules amiboïdes, près de 35 o/o de cellules colorées ; 5 o/o de sphères et de ballons ; les derniers en beaucoup plus petit nombre.

Le premier et deuxième jour après la mue, le sang de l'araignée est de composition tout à fait différente. Le nombre des cellules y est énorme ; au toucher il est plus visqueux, et à l'œil nu il est trouble. Au microscope, on y constate un petit nombre de cellules amiboïdes et colorées (près de 15 o/o des unes et des autres réunies) et une masse de sphères, qui maintenant atteignent 80 - 85 o/o du chiffre total. Le calibre des sphères est le double, le triple de celui des cellules colorées. Voilà ce qui nous explique pourquoi le nombre des cellules sanguines paraît si considérable. Au

fond, il est resté invariable, comme il sera dit plus loin; mais comme les dimensions de chacune d'elles prise à part, ont augmenté du triple ou du quadruple, il semble que le nombre en a aussi augmenté proportionnellement. A mesure qu'il se passe plus de temps après la mue, le nombre des sphères diminue, et par contre, celui des cellules amiboïdes et colorées augmente. La même variabilité dans la composition numérique des corpuscules sanguins s'observe périodiquement chez les araignées, autant de fois dans la vie, qu'elles subissent de mues.

Enfin, comme il s'agit ici de la modification des rapports de quantité des corpuscules sanguins des araignées, il sera à propos de remarquer que ce rapport change quand l'animal est à jeun. Plus le jeûne dure, moins nombreuses, relativement, deviennent les cellules amiboïdes, et plus nombreuses les cellules colorées. Au bout de deux semaines, le nombre des unes et des autres chez une tarentule d'âge moyen devient égal; au bout de trois semaines le nombre des cellules colorées dépasse celui des amiboïdes dans le rapport de 3 à 2. Bientôt après (21 - 25 jours) l'animal meurt. Vers ce moment, le chiffre total des corpuscules sanguins à diminué absolument.

Examinons maintenant séparément chacune des formes ci-dessus désignées.

Cellules amiboïdes. — Il est difficile de dire si ces cellules poussent des pseudopodes dans le corps de l'animal; en tout cas, fraîchement rétirées, elles ont toujours la forme d'une lame ovale sans pseudopodes. Elles se modifient rapidement après avoir été retirées de l'animal (1). Ce qui est indubitable, c'est que leur forme se modifie à la suite des

---

(1) *Flemming* : (*Ueber die Blutzellen der Acephalen und Bemerkung uber deren Bluhtbahn. Arch. f. micros. Anat.*, 1878), a constaté un fait analogue chez l'Anodonte; il a indiqué q'une fois que le sang a été directement sorti du cœur de l'animal, on n'y observe jamais des cellules à pseudopodes longs et pointus; ces derniers n'apparaissent qu'une demi-minute ou une minute après.

processus pathologiques. Par exemple, si la patte a été coupée d'abord au milieu du quatrième article, partant du corps, et 10 ou 15 minutes plus tard, au deuxième article, les cellules amiboïdes y sont très allongées aux extrémités, ou ont des pseudopodes, à une certaine distance de la plaie. Pour ce qui est de la plaie même, les cellules s'y modifient beaucoup plus rapidement; c'est ainsi que la plus grande quantité des corpuscules sanguins s'observe dans le sang sorti de la plaie, immédiatement après l'opération; la goutte suivante en renferme moins; enfin on voit paraître ce plasma pur et diaphane, au fond duquel, c'est-à-dire au niveau de la plaie, on voit une boue blanchâtre; ce sont les cellules qui ont poussé des pseudopodes par lesquels elles se sont fondues ensemble, cellules, qui maintenant ne sont plus emportées par la circulation du sang. Le plasma se filtre en passant par l'épaisseur toujours croissante des cellules et finit par s'arrêter complètement, l'orifice de la plaie étant bouché par l'amas des cellules.

Le nombre des cellules amiboïdes chez les araignées atteint, comme je l'ai dit, 60 o/o du total des corpuscules sanguins. Le nombre relatif de ces cellules chez les jeunes tarentules (de la 2[e] et 3[e] mue) est moindre, que chez les sujets adultes. Les cellules amiboïdes à l'état non modifié, c'est-à-dire les cellules fraîchement retirées du corps de l'animal, sont comparativement de plus petite dimension que les cellules des autres types. Elles sont presque moitié plus petites que les cellules colorées, et diffèrent entre elles en dimensions. Nous avons déjà dit qu'elles ont la forme d'une lame ovale dans une position, et fusiforme dans une autre. On n'y observe d'abord point de noyau, et elles paraissent être remplies de bulles claires; la cellule même est incolore. Une demi-minute après elle pousse dans tous les sens à la fois plusieurs pseudopodes courts et épais. En même temps sa forme change: d'ovale qu'elle était, elle devient ronde et diminue encore en dimensions, comparativement à ce qu'elle était. Cette forme est caractéristique

pour les cellules amiboïdes, parce que d'un côté elles émettent d'abord pour la plupart cette sorte de pseudopodes, et que les autres corpuscules des araignées n'en donnent pas. Au moment où elles poussent cette sorte de pseudopodes, leur forme rappelle celle d'un globe, hérissé de courtes et grosses épingles à têtes grosses et irrégulières. Graduellement ces pseudopodes s'allongent et s'amincissent de plus en plus. La forme du corps de la cellule change aussi.

Parfois la modification de ces cellules s'accomplit par d'autres moyens : sans devenir rondes et pousser des pseudopodes dans tous les sens, elles s'allongent dans un sens, et forment à la longue une série de longs fuseaux. Sous cet aspect, la différence entre elles et les cellules colorées est parfois particulièrement frappante, malgré la faculté qu'ont ces dernières de s'allonger très notablement, sans pousser des pseudopodes. Au bout de 25 minutes, le nombre des pseudopodes diminue; ceux qui restent atteignent des dimensions considérables. Le corps de la cellule commence à s'étendre sur la surface du verre ; elle augmente considérablement en longueur comme en largeur et s'amincit fortement, ce qui explique le fait que son noyau,qui d'abord n'était pas apparent, ressort maintenant avec une netteté parfaite sans le secours de réactifs. Le rétrécissement et le changement de forme et de position des pseudopodes s'effectuent avec beaucoup de rapidité et de force.

Il semble que les cellules amiboïdes ne soient pas capables de pousser des pseudopodes en grand nombre et de longueur considérable chez toutes les araignées. Il m'est arrivé d'observer chez le *Drassus viridissimus*, par exemple, des cellules n'ayant qu'un pseudopode, quoique de longueur et d'épaisseur considérables, mais point de cellules à deux pseudopodes ou plus.

Avec cela on voit apparaître dans la cellule des globes clairs, des vacuoles, qui seraient peut-être le résultat de la confluence des bulles qu'on observe d'abord dans les

cellules amiboïdes. Cette conclusion peut être tirée de deux circonstances : de ce que la quantité des bulles semble diminuer en proportion égale avec l'accroissement du nombre des globes clairs, et de ce que le nombre de ces derniers, qui d'abord est assez considérable (parfois 8 - 10) diminue (1 - 2), et que leur calibre, assez petit d'abord, augmente considérablement. La cellule amiboïde n'a positivement pas d'enveloppe.

Cellules colorées. — Ces cellules, comme les cellules amiboïdes, fraîchement retirées du corps de l'araignée, n'ont jamais de pseudopodes. Dans des cas pathologiques, où l'on retire des cellules amiboïdes avec des pseudopodes saillants, les cellules colorées ne sont que faiblement modifiées, mais toujours sans pseudopodes ; cette modification survient en général beaucoup plus tard que chez les cellules amiboïdes. Prenant en considération les conditions dans lesquelles ces cellules donnent des pseudopodes, on peut supposer qu'elles n'en donnent jamais dans le corps de l'animal. Les cellules colorées chez les sujets de développement moyen, atteignent le nombre d'à peu près 35 o/o ; chez les jeunes tarentules de la 2e ou 3e mue, ce nombre est considérablement plus grand ; parfois égal à celui des cellules amiboïdes, parfois supérieur. Leurs dimensions sont le double de celles des cellules amiboïdes. Fraîchement retirées de l'animal, elles ont toujours la forme de lames rondes. Chez la plupart des araignées elles sont de couleur jaune. Les araignées dont le sang est coloré ont ces cellules parfois de la même teinte ; chez le *Drassus viridissimus*, par exemple, elles sont vertes. La coloration du sang dépend, par conséquent, de la couleur de ces cellules. On ne voit pas de noyau à la cellule fraîchement retirée de l'animal. Chez les tarentules, et la plupart des araignées, elle est couverte de granules adipeux jaunes, très refringants, qui sont réfractaires à l'effet de la potasse, facilement solubles sous l'effet de l'acide sulfurique et se colorent en noir, quand on les traite à l'acide osmique.

Au début les cellules colorées restent sans se modifier et pendant que les cellules amiboïdes ont fait émerger une quantité de pseudopodes, elles conservent leur forme ronde; mais 5 ou 10 minutes après avoir été retirées, on observe ce qui suit : d'abord de rondes qu'elles étaient, elles deviennent ovales et font saillie dans le sens d'un des axes du corps. A ce moment on ne voit pas de pseudopodes. Ensuite les granules colorés, disposés à la périphérie, se dégagent et s'agitent. Ces granules sont très nombreux, c'est pourquoi 20 ou 25 minutes après que le sang a été retiré de l'animal, on peut les compter par centaines. Pris séparément, chacun d'eux présente un corpuscule de forme irrégulière, environné d'une zone claire. Ces granules sont d'abord entassés autour de la cellule, d'où ils sont sortis, mais bientôt, tournant autour de leur axe et se mouvant en désordre, dans tous les sens, ils se dispersent sur toute la surface du verre. Ce mouvement continue pendant des heures; quand les conditions sont favorables, quand la préparation n'a pas séché, il peut durer plus de 24 heures.

L'agitation des granules semble être le résultat non d'une faculté des granules mêmes, mais d'une propriété du plasma du sang, ce qui résulte de ce que des granules de cinabre, quelque temps après avoir été introduits dans la cavité du corps d'une tarentule (ce dont il sera question plus tard) se trouvent dans un état d'agitation tout à fait semblable à celui des granules libres des cellules colorées qui flottent à côté.

Après que la cellule s'est débarrassée d'une partie de ses granules, ou, ce qui arrive plus rarement, de tous les granules qui étaient disposés à sa périphérie, son corps devient aussi incolore que celui des cellules amiboïdes; alors on voit paraître dans sa cavité un noyau et une deux ou trois vacuoles. Il suit, entre autres, de ce fait que la coloration des cellules (et par conséquent du sang même) ne dépend, à proprement parler, que de la coloration des granules disposés sur la périphérie des cellules colorées. La couleur de ces dernières est ce qui fait celle du sang.

Les granules sont de différentes dimensions, il en est qui sont vingt fois plus grandes que d'autres. Leur pesanteur spécifique est évidemment moindre que celle du plasma sanguin, car au fond du fluide, on ne découvre jamais de granules, surtout de grandes dimensions; ils se trouvent toujours en haut, flottant immédiatement sous la lamelle. Le *Drassus viridissimus* présente une différence particulière; quelques uns atteignent un calibre comparativement grand, le total en est considérable. Bientôt ils cessent de s'agiter et viennent flotter en haut. C'est alors qu'immédiatement sous la lamelle on en voit une masse qui s'accollent entre eux parfois en une rangée et sur un même plan. C'est ainsi que chez la tarentule, deux heures après que le sang a été pris, on peut observer des lames entières de ces granules, disposées tout à fait régulièrement.

Abordant maintenant la description des pseudopodes de ces cellules et des conditions dans lesquelles on les observe, il est indispensable de faire la réserve suivante. L'assurance avec laquelle j'ai affirmé que les cellules amiboïdes *n'ont absolument* pas d'enveloppe, me fait défaut quand il est question des cellules colorées; sous ce rapport, et je ne puis traiter cette question qu'avec réserves, et sous forme hypothétique.

Prenant en considération la faculté des cellules colorées de pousser de longs pseudopodes, dépassant 3 ou 4 fois la longueur de la cellule même, et le fait que parfois, quoique très rarement, elles ne dégagent pas leurs granules; que leurs granules, sous l'action de certains réactifs, peuvent se dégager de la cavité de la cellule d'un coup, sans destruction de l'enveloppe, qui, peut-être, n'existe même pas, mais à cause de la destruction du corps de la cellule, la question de l'existence de l'enveloppe peut être décidée dans le sens négatif. Mais d'un autre côté, ayant en vue que quelques araignées ont des cellules colorées, dont l'enveloppe n'est d'abord pas perceptible et que quelque temps après, sans réactif aucun, les cellules commencent à se modifier de

manière que l'observateur y voit une enveloppe, un contenu diaphane et un grand noyau granuleux; (le noyau n'est en effet que le corps d'une cellule, qui, ayant secrété les matières liquides, s'est un peu rétréci et insensiblement isolé de l'enveloppe et se trouvant de cette manière flotter dans la cavité d'une autre cellule, paraît être son noyau); qu'on trouve une lame ou enveloppe semblable sur les cellules colorées de la tarentule, après action de quelques réactifs (dont il sera question plus loin); que les granules de matières colorantes qui pénètrent dans la cavité des cellules amiboïdes, ne se rencontrent jamais dans les cellules colorées et ne sont qu'accolés à la périphérie de ces dernières (nous en parlerons en détail); que les phénomènes qui ont été considérés ci-dessus comme arguments contre l'existence de l'enveloppe chez les cellules colorées des araignées, peuvent, à la suite de certaines explications, servir de fondement pour une conclusion opposée, la question de l'enveloppe reçoit ainsi une solution contraire, qui me paraît plus vraisemblable. En tous cas, sans affirmer ni l'un ni l'autre, sans rien dire de la nature de cette enveloppe, qui peut-être n'existe pas dans la véritable acception de ce mot, je veux considérer cette lame qui revêt la cellule colorée des araignées et empêche les matières colorantes de pénétrer dans sa cavité, comme homologue de l'enveloppe, sinon comme enveloppe même. Cette réserve faite, et ayant admis, pour les raisons précitées l'existence, sinon de l'enveloppe, dans la stricte acception du terme, du moins d'une enveloppe *sui generis*, on comprendra facilement beaucoup de faits dont il sera question plus tard, et qui, sans cette condition, resteraient incompréhensibles.

La partie que je nommerai désormais enveloppe, est très délicate, mince et extensible; sa délicatesse est si grande que la moindre pression de la lamelle la fait crever dans plusieurs endroits à la fois et dégager de la cellule tous les granules qui s'agitent aussitôt. Prise avec précaution, l'enveloppe ne crève que par endroit, et c'est par ces derniers

que s'échappent les granules de la cellule. Les pseudopodes sont d'abord en petit nombre et peu longs; ensuite on en voit émerger en plus grand nombre qui s'allongent de plus en plus. Leur forme, comme leurs dimensions diffèrent peu de celles des cellules amiboïdes. Cependant on n'en observe jamais en forme d'épingle. L'apparition des pseudopodes, c'est-à-dire la rupture de l'enveloppe, ne conduit pas toujours au dégagement des granules; il arrive parfois que la cellule s'étend considérablement avant que son enveloppe ne crève, ce qui indique son élasticité et sa faculté d'extension, malgré sa délicatesse et sa finesse, circonstance qui est confirmée par d'autres faits, comme nous le verrons plus loin.

Les pseudopodes des cellules colorées se meuvent aussi énergiquement que ceux des cellules amiboïdes; parfois, la rapidité de ce mouvement peut être comparée à celle de l'aiguille à seconde d'une montre. A mesure que leur nombre augmente, le corps de la cellule s'accroît en long, comme en large, atteignant le double de ses dimensions primitives; il est encore assez épais au centre, mais vers les bords il s'amincit de plus en plus.

Le noyau de la cellule colorée est de structure granuleuse et dépourvu d'enveloppe, quoique parfois cette dernière semble exister.

Vingt heures après que le sang a été retiré à l'animal (s'il n'a pas séché), les cellules colorées et amiboïdes présentent des fragments de protoplasme, à contours indistincts.

Les granules des premières cessent leur mouvement; on en voit rarement d'isolés; ils sont pour la plupart disposés en groupes de 2 ou 3 jusqu'à 20 et plus encore. Disposés en masses minces, la lumière réfléchie les traverse, ils semblent un peu plus jaunâtres qu'ils ne l'étaient immédiatement après s'être dégagés de la cellule colorée.

Par conséquent l'affinité des cellules amiboïdes et colorées consiste en ceci :

1° Les unes et les autres sont douées de la faculté de pousser des pseudopodes, quoique cette faculté s'annonce

chez la cellule colorée plus tard que chez la cellule amiboïde, et que le processus s'accomplisse sous des conditions différentes ;

2° Les unes et les autres peuvent contenir des vacuoles ;

3° Les unes et les autres ont un noyau granuleux.

La différence consiste en ce que :

1° Les cellules colorées, fraîchement retirées du corps de la plupart des animaux sont de teinte jaunâtre, ce qui dépend de leurs granules adipeux; les cellules amiboïdes sont incolores ;

2° Les cellules colorées ont la forme de lames rondes ; les amiboïdes, de lames ovales, et sont de dimensions atteignant la moitié de celles des premières ;

3° Les granules des cellules colorées sont nombreux et disposés par la périphérie ; les cellules amiboïdes semblent ne pas en avoir du tout, ou en petit nombre, de petit calibre et d'autre nature ;

4° Les cellules amiboïdes commencent à se modifier et à pousser des pseudopodes 1 ou 2 minutes après avoir été retirées du corps de l'animal ; les cellules colorées restent pendant 5 ou 10 minutes, et plus, sans se modifier ; elles changent seulement de forme et ne donnent de pseudopodes que plus tard.

5° Les cellules amiboïdes sont dépourvues d'enveloppe ; les cellules colorées en ont une, sauf réserve faite plus haut.

Ces différences se manifestent encore moins sous l'influence de certains réactifs. Les plus caractéristiques dans ce cas sont :

A) *L'éther sulfurique.* — Traitées par ce réactif, les cellules colorées, au bout de 5 ou 6 minutes, se gonflent et atteignent le double de leurs dimensions primitives ; le corps de la cellule se colore en jaune rougeâtre, bien prononcé; son noyau devient très apparent, l'enveloppe ne crève pas et les granules ne se dégagent pas. Par contre, les cellules amiboïdes se rétrécissent et prennent une forme

sphérique; elles sont à ce moment de dimensions 8 où 10 fois inférieures à celles des cellules colorées et restent des corpuscules *incolores* et réfringents. Le noyau en est bien apparent, mais le corps de la cellule ne présente qu'un aspect clair indéfini, dont les contours ne sont pas toujours perceptibles. Ni les unes ni les autres ne poussent de pseudopodes. Les granules des cellules colorées ne sont pas solubles. Ce tableau dure pendant 1 ou 2 heures.

B) L'eau douce. — Sous l'effet de ce réactif les cellules amiboïdes se gonflent; le noyau granuleux se manifeste distinctement. Si ces pseudopodes existaient déjà, ils se retirent. Aucun mouvement dans l'intérieur de la cellule ne s'observe; le corps de la cellule devient de plus en plus diaphane. Les bulles de la cellule disparaissent sans le moindre signe de mouvement; c'est comme si elles fondaient: et le résultat c'est une masse homogène avec un noyau au centre. Bientôt après le noyau commence à se modifier; d'abord rond, il devient maintenant ovale et finit par prendre une forme très originale, propre à tous les noyaux des cellules amiboïdes. Une demi-heure après, là où se trouvaient les cellules amiboïdes, on ne voit que les noyaux, modifiés de la manière précitée, le corps de la cellule étant ruiné.

L'eau douce agit autrement sur les cellules colorées. Ces dernières se gonflent plus considérablement que les amiboïdes. Au bout de 5 minutes elles prennent la forme de sphères 4 ou 5 fois plus grosses qu'au début. L'enveloppe devient très apparente. On remarque un mouvement très énergique des granules dans la cavité du corps sans qu'ils en sortent. On ne voit pas le noyau. A mesure que les cellules augmentent en dimension, le mouvement des granules s'affaiblit et au moment où l'on voit apparaître le noyau, le volume de la cellule atteint son maximum et le mouvement des granules cesse finalement. A ce moment la cellule prend une forme irrégulière.

Le calibre du noyau reste invariable, même quand il est

traité à l'eau douce, après que l'enveloppe de la cellule est dégagée et que les granules sont sortis de sa cavité. Une demi-heure après, la préparation nous présente le tableau suivant. Le corps de la cellule n'est presque pas visible; on ne voit que les noyaux; quelques-uns d'entre eux (des cellules colorées) sont sphériques et peu modifiés; les autres (des cellules amiboïdes) modifiés au point qu'il n'y a pas moyen de les reconnaître pour des noyaux de cellules, à moins qu'on n'ait suivi pas à pas le processus de cette modification.

C) Le carmin (*ammoniacal*).— Ce réactif ne produit parfois point d'effet sur les cellules amiboïdes pendant des heures entières; elles cessent d'émettre des pseudopodes et présentent des taches claires luisantes sur le fond rouge de la préparation. Après 15 minutes de traitement par le carmin, elles manifestent un noyau, se gonflent un peu, augmentent en dimension, mais ne se colorent pas. Au bout d'une heure et demie de coloration, elles prennent la forme spérique et, ayant subi encore quelques modifications, disparaissent.

Le carmin agit autrement sur les cellules colorées, qui restent invariables pendant 2 ou 4 minutes, après quoi l'enveloppe crève *tout à coup*, les granules se dégagent, se dissocient et se présentent fort colorés; une minute ou une minute et demie après la rupture de l'enveloppe, le corps de la cellule se colore, mais faiblement; bientôt il se disperse et disparaît; il ne reste que le noyau, coloré avec plus d'intensité que le plasma du sang, ce qui le fait ressortir parfaitement. Ces noyaux, flottant en liberté, se conservent jusqu'à ce que la préparation sèche entièrement : parfois pendant 10 ou 15 heures.

Quelques-uns de ces noyaux ont des gouttes claires sur la périphérie : parfois 2, 6, 8 et plus.

D) L'acide osmique colore les granules adipeuses jaunes des cellules colorées en noir; les cellules mêmes restent non modifiées pendant plusieurs heures.

Les cellules amiboïdes, sous l'effet de ce réactif, se

gonflent et disparaissent bientôt, de sorte qu'au bout de 5 ou 8 heures il n'y a sur la préparation que des cellules colorées, à granules noirs sur la périphérie.

L'effet des réactifs suivants est moins caractéristique.

E) *Les acides* (*acétique, azotique, sulfurique*). — Traitées par ces réactifs, les cellules gonflent, le noyau devient tout à fait apparent. L'acide sulfurique en excès dissout très rapidement les granules adipeuses des cellules colorées. Il n'en est pas de même de l'acide acétique faible : il ne les dissout pas.

F) *La potasse caustique.* — Ce réactif fait un peu gonfler les cellules amiboïdes, comme les colorées. Au bout de 10 ou 15 minutes le corps des premières est clair et homogène, et le noyau granuleux, parfaitement apparent.

Le corps des secondes reste granuleux (ce réactif ne dissout pas les granules adipeux), c'est pourquoi on ne voit pas le noyau.

G) *Le chloroforme.* — Les cellules amiboïdes se gonflent au bout de 8 ou 10 minutes; les bulles disparaissent; le noyau devient parfaitement apparent. Elles ne donnent pas de pseudopodes et, prenant ensuite la forme sphérique, elles disparaissent à la longue (parfois après un laps de temps considérable).

Les cellules colorées restent invariables; leurs granules adipeux sont réfractaires à la dissolution, de sorte que la cellule, au bout d'une heure, a encore l'air d'avoir été fraîchement retirée du corps de l'animal.

H) *L'ammoniaque.* — Sous l'effet de ce réactif l'enveloppe des *cellules colorées* crève tout à coup; les granules se dégagent, sans se dissoudre: le corps de la cellule se dissout; il ne reste que le noyau.

Ce réactif réagit d'une manière différente sur les *cellules amiboïdes;* elles absorbent (font rentrer) leurs pseudopodes, prennent la forme sphérique et 5 ou 10 minutes après, s'étant dissoutes, elles disparaissent.

J) Enfin sous l'influence du *fluide électrique* les cellules

amiboïdes poussent d'abord, comme d'ordinaire, une quantité de pseudopodes courts, qu'elles font rentrer ensuite, en prenant une forme sphérique et ayant le noyau parfaitement apparent.

Les cellules colorées restent longtemps invariables. Elles s'étirent ensuite et, après avoir poussé enfin à un de leurs bouts étirés, un pseudopode court et mince, ou sans en avoir poussé du tout, finissent par se détruire; l'enveloppe crève, les granules se dégagent et se dispersent avec un tremblement léger. Le plasma du corps de la cellule semble fondre sans donner de pseudopodes; le noyau seul reste.

Il résulte de tout ce qui vient d'être exposé, que malgré quelques affinités qu'ont entre elles les cellules amiboïdes et colorées, et quelques propriétés générales, on doit reconnaître qu'elles présentent chez les araignées deux types tout à fait différents. Cette différence de nature s'explique également par la différence d'origine. D'après les recherches de *V. Schimkiewitch* une partie des corpuscules sanguins se forme aux dépens des cellules du mésoderme, et une autre aux dépens des pyramides vitellines, qui deviennent des cellules de l'endoderme secondaire.

Partant de la thèse que la nature, pour arriver aux mêmes fins, se sert des mêmes moyens, nous sommes en droit de conclure que si les moyens sont différents, les fins auxquelles ils tendent, sont également différentes; en d'autres termes: si la forme et les propriétés des cellules amiboïdes diffèrent de ce que nous présentent les cellules colorées, leur destination, leurs fonctions doivent être également différentes. Je reviendrai sur cette question plus loin et m'occuperai d'abord des deux autres variétés de corpuscules sanguins des araignées, des sphères et des ballons.

Le fait même, que le nombre de ces parties n'est pas constant; qu'il augmente périodiquement (après chaque mue) en même temps que diminuent les cellules amiboïdes et colorées, nous donne le droit de conclure, qu'elles ne pré-

sentent pas de type indépendant de cellules, et ne sont qu'une variété de formes des cellules, ci-dessus décrites. En effet, si une imago a environ 95 o/o ou 98 o/o de cellules amiboïdes et colorées, pour 2 ou 5 o/o de sphères et ballons; si le rapport de quantité des cellules sanguines reste également le même, durant la plus grande partie de la vie de l'araignée, ne changeant que pendant quelques jours après la mue; en outre, si le nombre des ballons et sphères augmente en proportion à peu près égale avec la diminution du nombre des cellules amiboïdes et colorées, nous sommes en droit de supposer, que ces parties tirent leur origine de ces dernières. Prenant en outre en considération qu'on rencontre des sphères et ballons en plus, ou moins grand nombre chez toutes les araignées et à toutes les époques de leur vie, nous sommes en droit de supposer qu'ils ne sont pas le résultat de quelque processus pathologique. Leur présence en très grand nombre après la mue, ne fait qu'indiquer que le nombre des cellules, sujettes à la métamorphose immédiatement après la mue, est beaucoup plus considérable que d'ordinaire.

Des recherches détaillées confirment la justesse de cette supposition et font constater ce qui suit:

Les sphères. — Il a été dit ci-dessus que le rapport de quantité des corpuscules sanguins n'est pas toujours le même et qu'entre autres, il change périodiquement, étant en connexion avec la mue des araignées. La quantité normale des sphères et ballons chez un imago est 3 - 5 o/o du total des corpuscules sanguins, quantité qui, immédiatement après la mue, varie considérablement et atteint 90 o/o. C'est pourquoi le moment le plus propice pour les recherches sur ces parties, est celui où leur quantité est à son maximum, c'est-à-dire, le lendemain de la mue; les jours suivants ce maximum baisse rapidement avec la progression à peu près suivante: 1er jour, 90 o/o; 2e, 35 o/o; 3e, 15 o/o etc......

A cette époque, le sang, à l'œil nu, se présente blanchâtre et trouble; au toucher, il semble sensiblement plus visqueux

que d'ordinaire; il devient maintenant de la plus grande importance pour l'animal: la perte de 2 ou 3 gouttes le ferait mourir. Le premier jour après la mue, les sphères présentent des dimensions 3 fois plus grandes que celles des cellules colorées. Leurs traits caractéristiques sont: la forme sphérique, les dimensions, un noyau bien apparent (dans le sang fraîchement retiré à l'animal). Cette distinction des cellules amiboïdes d'avec les cellules colorées, dont le noyau n'est pas apparent, est fort importante à ce moment; ce noyau, de structure grossement granuleuse, est situé à la paroi de la cellule ; outre le noyau, les sphères ont une grande vacuole, qui repousse le plasma de la cellule avec le noyau vers une extrémité, pour occuper elle-même presque toute la cavité du corpuscule. Le noyau même des sphères contient quelquefois un nucléole. La cellule renferme parfois, outre la grande, 1 ou 2 petites vacuoles.

L'aspect que nous présente par sa forme, ses dimensions, son immobilité, la sphère, immédiatement après la mue de l'araignée, n'a rien de commun avec celui de la cellule colorée ou de la cellule amiboïde à l'état normal. Son immobilité provient du manque de pseudopodes; elle ne bouge que passivement, entraînée par le fluide du sang. Pendant cette migration les sphères manifestent une capacité d'extension et de flexibilité extrêmes: pour éviter les obstacles que présentent à leur marche les cellules amiboïdes, attachées au moyen des pseudopodes au verre, elles s'étirent en bandes minces et se glissent entre ces dernières, en serpentant de la manière la plus capricieuse. Accumulées en masse serrée, elles représentent un polyèdre. C'est pourquoi à première vue, il est plus facile et plus naturel de prendre les cellules amiboïdes et colorées pour un type, et les sphères pour une forme indépendante de corpuscules sanguins, que pour les modifications de ces cellules, comme l'ont fait quelques zoologistes.

Des études détaillées nous apprennent que les sphères ne constituent pas un type indépendant de cellules, mais ne

sont qu'une modication provisoire des cellules amiboïdes et colorées ; il m'est arrivé plusieurs fois de suivre ces modifications des cellules colorées sous la lamelle de la préparation.

Dans des cellules fraîchement retirées à l'animal, ce processus commence d'abord par l'accroissement de leur volume, sans qu'elles donnent des pseudopodes. Elles semblent se gonfler ; une partie des granules qui garnissaient d'abord sans interruption sa périphérie, commencent à s'isoler peu à peu l'un de l'autre ; une autre partie, à se retirer dans l'épaisseur du corps de la cellule, vers son centre, et comme la couleur de cette dernière dépend des granules, à mesure que ces derniers s'éloignent les uns des autres, la couleur jaune de la cellule devient moins intense. (Il est indispensable de noter que les granules fins, qui se sont retirés vers le centre, cessent d'être visibles.) Cette migration s'effectue passivement ; prenant en considération l'état de tremblement dans lequel se trouvent parfois les granules dans la cavité de la cellule même, parfois quand ils se sont déjà rétractés dans le plasma du sang, tremblement qui les transporte à des distances considérables, cette migration dépend de la propriété non des granules mêmes, mais du mouvement du protoplasme, comme le prouve l'état de tremblement des granules de matières colorantes, placées dans les mêmes conditions. Quand le volume de la cellule a doublé et triplé, le noyau, et parfois une petite vacuole, deviennent apparents. Cette vacuole augmente rapidement de volume et forme à la longue une sphère. Quelquefois toute cette métamorphose s'accomplit sous les yeux de l'observateur dans l'espace de 25 ou 35 minutes.

Parfois, en outre, les granules de la cellule colorée restent apparents dans toute l'épaisseur du plasma de la cellule, jusqu'à la fin du processus, lors même que la vacuole atteint le maximum de son volume, quoiqu'il soit évident que leur nombre diminue considérablement.

Il est indispensable de noter ici que la métamorphose

décrite survient parfois plus ou moins longtemps après que le sang a été retiré de l'animal, et que parfois elle n'a pas du tout lieu. Ce fait indique qu'elle dépend, en partie du moins, des processus qui s'effectuent dans la cellule même; qu'elle a lieu, si ces processus se sont effectués; qu'on ne l'observe pas, quand ces derniers n'ont pas eu lieu.

J'ai décrit le processus de la modification tel qu'il s'accomplit sous le microscope; mais si l'on étudie les sphères chez des sujets qui viennent de subir la mue et chez une imago, quand ces parties ne sont pas nombreuses et que la modification ne s'accomplit que sur un petit nombre de sphères et avec peu d'intensité, on peut constater, même dans le sang fraîchement retiré de l'animal, tous les stades de la métamorphose graduelle des cellules colorées en sphères. Il s'en suit donc que cette métamorphose s'accomplit dans le corps de l'animal, comme elle s'est effectuée, étant tracée pas à pas, sous la lamelle de la préparation; l'espace de temps nécessaire pour le procédé peut être différent.

Pour ce qui est de la modification des cellules amiboïdes, elle paraît s'effectuer après la mue d'une manière peu différente. Cependant je n'ai pas eu l'occasion de suivre ce processus. Je conclus qu'elles se métamorphosent en sphères : 1° De ce qu'on y observe également des vacuoles d'assez grand calibre, qui, ayant augmenté en dimensions, peuvent écarter le plasma du corps de la cellule avec le noyau vers sa périphérie; 2° de ce que le lendemain de la mue et les jours suivants le nombre des cellules amiboïdes diminue aussi considérablement que celui des cellules colorées; quelque temps après ce nombre (prenant en considération, d'un côté, le volume grossi de l'animal, d'un autre, l'invariabilité du rapport de quantité entre ces cellules et les autres corpuscules sanguins), dépasse considérablement le chiffre primitif.

Ce dernier fait s'explique, si l'on considère les sphères comme des stades de prolifération des cellules. Nous y reviendrons d'ailleurs.

Il sera opportun de dire ici qu'avant le moment où la vacuole de la cellule sphérique a atteint le maximum de ses dimensions et qu'elle se revêt de tous côtés du plasma du corps de la cellule, on voit cette dernière changer un peu de forme et s'étirer à une de ses extrémités, parfois (au commencement de la métamorphose de la cellule, quand on n'y voit ni noyau, ni vacuole), les sphères font émerger quelque chose comme des pseudopodes. Je dis « quelque chose comme » parce que : 1° Les mouvements de ces appendices sont à peine perceptibles, et qu'ils sont eux-mêmes tout à fait différents de ce que présentent les pseudopodes des cellules colorées et amiboïdes; 2° parce que ces appendices ne peuvent servir aux cellules de moyen pour s'attacher au verre; 3° parce que par leur extrême petitesse ils ne peuvent servir de moyen de locomotion à la cellule.

Pour en finir, enfin, avec les cellules sphériques, il me reste à dire que durant les jours qui suivent immédiatement la mue, on voit les noyaux de quelques-unes d'entre elles changer de forme : naguère ronds, ils deviennent maintenant ovales; quelques-uns de ces noyaux renferment deux nucléoles; on voit des sphères qui contiennent des noyaux au moment même de la prolifération; des sphères à deux noyaux, enfin. Dans le sang fraîchement retiré de l'animal, on peut enfin suivre pas à pas le processus même de la prolifération de ces dernières, soit sur des sphères isolées, soit sur toute une série. Les noyaux s'écartent parfois vers les différents pôles de la cellule, et la prolifération n'a lieu qu'après cet écartement; parfois, au contraire, elle commence immédiatement après la prolifération du noyau. Dans ce cas, la sphère s'étrangle peu à peu au point qui correspond à celui de la prolifération du noyau. La vacuole de la cellule sphérique se partage aussi en deux parties à peu près égales; la prolifération du noyau précède, selon toute apparence, celle de la vacuole; les cellules sphériques à noyau étiré (ou noyau qui prolifère), ont pour la plupart encore une vacuole non proliférée; les sphères à deux noyaux ont

deux vacuoles. En tous cas, il est indubitable que la prolifération dn noyau dans les sphères précède celle du corps de cette dernière Par conséquent, la prolifération des cellules amiboïdes pendant les quelques jours qui suivent immédiatement la mue semble s'accomplir dans le même ordre que chez les cellules colorées. Mais ce mode de prolifération ne semble pas être normal pour les cellules amiboïdes; du moins, il ne m'est jamais arrivé d'observer, même chez une imago, la prolifération de ces dernières, avec la métamorphose préalable en sphères durant la seconde partie de la période, séparant une mue de l'autre.

Dans ces cas là, la prolifération des cellules amiboïdes, comme chez l'imago, s'accomplit, autant que j'ai pu l'observer, toujours de la manière suivante : les bulles qu'on a vues dans le corps de la cellule disparaissent, la cellule même augmente un peu de dimension, son noyau s'étire et s'étrangle par le milieu ; le corps de la cellule prend une forme allongée; au bout d'un certain temps le noyau se partage à l'étranglement, ayant le point de sa division préalablement marqué par une bande réfringente. Les nouveaux noyaux s'écartent du centre de la cellule et se dirigent vers les pôles, après quoi le corps de la cellule s'étrangle transversalement et cette dernière se partage en deux parties en deux nouvelles cellules.

C'est le mode ordinaire de prolifération pour les cellules amiboïdes, mode qui semble varier pendant la mue, c'est-à-dire durant les jours qui la suivent immédiatement, d'où il résulte que ce procédé, durant ladite période, n'est pas normal, pour les amiboïdes du moins, car pour ce qui est des cellules colorées, il est toujours le même. Il semble que ces dernières chez l'imago, comme chez les jeunes tarentules de la deuxième et troisième mue, ne prolifèrent pas autrement qu'en se métamorphosant en sphères.

On n'observe la similitude du mode de prolifération des cellules amiboïdes et colorées que durant la période qui suit immédiatement la mue; à son état normal, ce processus

s'accomplit différemment, fait qui indique encore une fois la différence des propriété desdites cellules.

En résumant ce que nous venons de dire des sphères, nous voyons : 1° qu'elles ne constituent pas un type indépendant de corpuscules sanguins, et ne sont qu'une forme provisoire que revêtent les cellules colorées, et à un certain moment, les amiboïdes; 2° qu'elles prennent cette forme à l'époque qui précède la multiplication par le mode de prolifération: que la métamorphose des cellules amiboïdes et colorées en sphères peut être considérée comme un stade de prolifération des cellules, stade qui précède la prolifération du noyau.

J'ai à dire quelques mots sur la dernière forme des corpuscules sanguins.

Les ballons. — Le trait caractéristique de ces globules est leur forme irrégulière, plate, plissée. L'enveloppe d'un aérostat, après qu'il a été vidé, avec ses plis tombants chiffonés, peut servir de terme de comparaison. Dans la cavité de ce corpuscule on observe un noyau et 1 ou 2 vacuoles, parfois rien qu'un noyau; pour la plupart ni noyau ni vacuole, mais des granules de couleur cannelle.

Leur nombre dans le sang est très peu considérable. L'eau douce les fait gonfler et ils prennent la forme des cellules sphériques. Au bout d'un certain temps, cependant, cette forme varie de nouveau et ils redeviennent irrégulièrement plissés. Si nous nous rappelons que le nombre des ballons chez un imago est nul (moins de 1 o/o); qu'il augmente après la mue, et diminue ensuite, il ne sera pas difficile de conclure que cette forme de corpuscules sanguins n'est pas indépendante non plus, qu'elle n'est que provisoire, comme celle des cellules sphériques.

Prenant en considération que le plissement extérieur de ces cellules s'explique par les plis de son enveloppe (dont l'existence est indubitable), qui se distend sous l'influence de l'eau et du gonflement de la cellule, nous sommes en droit de conclure que les ballons ne peuvent être la modification

des cellules amiboïdes, vu que ces dernières n'ont pas d'enveloppe. Par conséquent les ballons ne peuvent être que la métamorphose ou des cellules colorées, ou des sphères qui en proviennent. L'une et l'autre hypothèse sont admissibles; mais je n'ai pas eu l'occasion d'observer de faits qui pourraient fournir quelque fondement pour affirmer avec un peu d'assurance la connexion de cette forme avec les autres corpuscules sanguins des araignées.

Tout ce qu'on peut déduire de ces observations, c'est que les ballons, de même que les cellules sphériques, ne sont pas des formes indépendantes de corpuscules sanguins des araignées et qu'ils se trouvent peut-être en connexion avec la prolifération des cellules sanguines.

En revenant à la question de la prolifération, je commencerai par ce qui a été déjà dit, savoir que la prolifération d'une grande majorité des cellules s'accomplit durant les jours qui suivent immédiatement la mue, à peu près simultanément et *tout d'un coup*. Le jour de la mue, quand le nombre des cellules sphériques atteint son maximum, je n'en ai vu pas une seule à 2 noyaux; le lendemain j'en ai vu déjà un grand nombre. Leur prolifération est presque à son terme au bout des deux jours suivants, car, le surlendemain, le nombre des sphères baisse jusque 15 o/o (du total des corpuscules sanguins), tandis que celui des cellules amiboïdes et colorées revient à ce qu'il était avant la mue, malgré l'accroissement de volume des lacunes et vaisseaux sanguins de l'animal, autrement dit : il est presque double.

Ce fait prouve, entre autres, que la prolifération s'effectue dans une période de temps comparativement très courte. Il n'en résulte pas, certainement, qu'elle ne peut avoir lieu que dans une certaine période de temps, c'est-à-dire durant les jours, qui suivent immédiatement la mue. A tous les moments de la vie des araignées leur sang contient, quoiqu'en très petit nombre (environ 3 o/o) des cellules sphériques, de même que des ballons, c'est-à-dire des cellules colorées, sujettes à la prolifération et des cellules amiboïdes

à tous les stades de prolifération normale (sans que ces dernières se métamorphosent en sphère). Cependant un pareil mode de prolifération ne s'accomplit évidemment que pour un très petit nombre de cellules, et comparativement avec ce que nous avons vu immédiatement après la mue (lorsqu'environ 90 o/o des cellules subissent ce processus) il est nul.

Qu'est-ce qui peut expliquer ce phénomène? Dire qu'un organisme, qui a tout à coup atteint une croissance aussi considérable que celle d'une araignée après la mue, *exige* environ le double de cellules, serait ne rien dire ; d'un autre côté, expliquer le phénomène par un autre est bien difficile aussi.

Si l'on prend le sang de l'araignée, contenant des corpuscules sanguins dans les rapports suivants, par exemple : 10 o/o de cellules sphériques, 60 o/o de cellules amiboïdes et 30 o/o de cellules colorées, on verra que parfois la métamorphose des cellules dans le sang retiré à l'animal s'effectue avec tant d'intensité qu'au bout d'une demi-heure ou d'une heure ce rapport devient tout à fait différent ; on verra 50 o/o de sphères (je parle approximativement) et 50 o/o de cellules colorées et amiboïdes, prises ensemble. Si au bout de la même période de temps, c'est-à-dire d'une demi-heure, ou d'une heure, on prend encore une fois du sang au même animal, le rapport de quantité de toutes les variétés de cellules y sera tout à fait différent de celui que nous présente le sang sur la préparation ; ce rapport y restera comme par le passé — 10 o/o de cellules sphériques sur 90 o/o de toutes les autres (colorées et amiboïdes).

Qu'est-ce qui s'est passé de nouveau dans les conditions, dans lesquelles se trouve le sang, qu'on étudie sous le microscope? en quoi diffèrent-elles de celles dans lesquelles le sang se trouve au corps de l'animal?

Le mouvement peu énergique du sang est évidemment, comme nous le verrons plus tard, une de ces conditions.

Pour vérifier l'influence de cet agent sur le rapport de quantité des corpuscules sanguins dans des conditions les

plus voisines possible de celles dans lesquelles ils se trouvent dans le corps de l'animal, j'ai fait l'expérience suivante :

Je coupe la patte d'une araignée au deuxième article, le plus près possible du corps, et je laisse le membre coupé tranquille durant environ une heure ; il va sans dire, que la circulation du sang ne peut y avoir lieu, et par cela même le sang se trouve sous ce rapport, dans les mêmes conditions, que le sang sur le verre de la préparation. Immédiatement après l'opération, le sang de la plaie contient environ 10 o/o de sphères, 40 o/o de cellules colorées et 50 o/o de cellules amiboïdes. Environ une heure plus tard, j'exprime une goutte de sang de la patte coupée et je trouve qu'il contient 70 o/o - 80 o/o de cellules sphériques pour 20 - 30 o/o des autres.

Cette expérience prouve d'un côté que, dans de certaines conditions, la métamorphose des cellules amiboïdes et colorées en sphères ne demande pas beaucoup de temps ; d'un autre — que le manque de circulation du sang peut constituer un des agents indispensables pour cette métamorphose. A ce point de vue il devient, jusqu'à un certain point, compréhensible pourquoi, durant les premiers jours après la mue, cette dernière (la métamorphose des cellules amiboïdes et colorées en sphères) atteint le maximum que l'on observe chez les araignées. La circulation du sang à cette époque doit, *a priori*, être la plus lente à cause de la faiblesse de l'animal par suite de la mue, et parce qu'après ce processus les lacunes et vaisseaux du sang deviennent tout à coup beaucoup plus volumineux qu'auparavant, quand plusieurs d'entre eux étaient plus qu'amoindris de moitié par les plis, dont à l'époque de la mue est recouvert tout le corps de l'animal sous la vieille cuticule du céphalothorax et des extrémités. Les observations directes confirment, à simple vue, ce que nous venons de dire : le sang de la plaie (d'une patte, par exemple), dont une grande goutte sort d'ordinaire presque de suite, ne sort — le lendemain de la mue — qu'à peine, en formant lentement une petite goutte,

un peu trouble : cela est très compréhensible, si on prend en considération le travail difficile du cœur à ce moment, qui ne s'est pas encore familiarisé avec sa nouvelle activité.

Les faits et circonstances exposés nous autorisent à supposer qu'une des causes amenant après la mue la métamorphose des cellules en sphères en si énorme quantité est, comme je l'ai dit, la lenteur de la circulation du sang qui met les corpuscules sanguins dans des conditions anormales. Il est indubitable, cependant, que ce *n'est pas là l'unique* cause du phénomène, qu'il y en a d'autres, parmi lesquelles une seule repose dans les cellules mêmes. L'expérience suivante le prouve bien :

Je prends une araignée au stade, où le nombre ne dépasse pas 1 ou 2 0/0, c'est-à-dire où il est normal pour une *imago*, et à son minimum pour les sujets non adultes ; je lui coupe la patte comme à l'araignée précédente, et au bout de trois quarts d'heure, j'en exprime le sang. Je découvre que la proportion quantitative, quoique changée, ne l'est que très peu, circonstance qui prouve que le mouvement du sang n'est qu'un des agents parmi les autres, quoique pas assez puissant pour créer à lui seul la métamorphose d'une partie des cellules en sphères, et qu'il existe encore d'autres causes, d'autres phénomènes inconnus qui provoquent cette métamorphose.

Avant de terminer, j'ai à répondre à la question, ou plutôt à en poser une, qui se présente en lisant la description qui précède. Cette question est la suivante : Comme la nature, pour atteindre les mêmes fins — dans les mêmes conditions — ne se sert pas de différents moyens, il faut admettre que le fait de l'existence dans le corps des araignées de deux types différents de cellules : amiboïdes et colorées (les sphères et ballons, comme formes dépendantes, ne jouent certainement aucun rôle dans la solution de la question), nous indique la différence de leurs fonctions, la différence des fins, qu'atteint l'organisme par leur intermédiaire, et ce fait ne peut certainement être expliqué par la différence de leur origine : mésodermique pour les uns et endodermique pour les autres.

Je n'ai pas de matériaux pour m'aider à trancher cette question à tous les points de vue et ne pourrai fournir qu'un éclaircissement partiel.

Comme le sang des araignées a essentiellement l'importance d'un liquide nutritif et non respiratoire, les formes des cellules peuvent évidemment être différentes par suite, entre autres, de la différence de leurs fonctions sous ce rapport. Pour trancher la question, le plus naturel était de faire des recherches dans ce sens ; c'est pourquoi j'ai commencé par l'expérience suivante :

J'introduis dans la cavité du corps de la tarentule — par la patte — une goutte de blanc d'œuf (tenant du cinabre en suspension ; c'est un liquide indifférent, dont l'effet sur les cellules sanguines est de peu d'importance). Cette opération sur des sujets chloroformés est incommode, parce que le chloroforme, à petite dose, perd bientôt son effet sur l'animal et ne lui ôte pas la faculté de se mouvoir, ce qui empêche l'opération ; lui faire respirer du chloroforme, est presque toujours mortel. Cette circonstance s'explique, si non par l'absence complète de mouvements respiratoires chez les araignées, comme l'a prouvé *Plateau* (1), du moins par leur extrême faiblesse. Le plus commode pour introduire le liquide dans la patte d'un sujet vivant est de la percer avec l'aiguille à injection sur le point de jonction des 2e et 3e articles ; de lier fortement ensuite avec un bout de fil le membre (au-dessus de l'orifice de l'aiguille), pour que le liquide introduit ne s'écoule pas (2). On doit avoir en vue,

(1) *Plateau : De l'absence de mouvements respiratoires perceptibles chez les Arachnides. Mém. de l'Acad. royale de Belgique,* 1884.

(2) Je ne recommande pas de couper une partie de la patte, pour introduire plus commodément l'aiguille, parce que cela conduirait à une plus grande perte de sang et affaiblirait l'organisme de l'araignée. Ce qui est curieux, c'est que si la patte est coupée au milieu du 2e, 3e ou 4e article, l'araignée détache le membre jusqu'à la jonction du 1er avec le 2e article, parfois, immédiatement après l'opération, 5 ou 10 minutes plus tard. Il m'est arrivé

qu'*immédiatement* après que l'aiguille est retirée et que la tarentule se sent libre, elle arrache sa patte opérée, même si l'on essaye de l'en empêcher. Ses mouvements manifestent une rapidité fiévreuse, une pleine conscience du but : éloigner sans retard l'organe, qui lui cause une irritation douloureuse. Pour réussir à introduire dans la cavité de son corps des granules de cinabre, ou d'autres matières colorantes en quantité nécessaire, il faut donc priver l'animal de la possibilité d'arracher la patte, dans laquelle le liquide a été introduit. Cependant la circulation du sang chez les araignées est si rapide qu'une demi-minute après que l'injection de cinabre y a été introduite, on voit la cavité du corps renfermer des particules de la matière et, quelque temps après, on peut la constater sur les corpuscules sanguins de toutes les régions du corps.

L'exploration du sang à différents moments après l'opération (sur différents sujets) fuit constater ce qui suit :

Les granules de cinabre flottent d'abord librement dans le plasma du sang et, quelque temps après que ce dernier a été pris à l'animal, entrent dans un état d'agitation tout à fait semblable à celui des granules flottants des cellules colorées. On n'observe point de ces granules dans les cellules amiboïdes ; quant aux cellules colorées, on voit de ces granules accolés à leur surface ; à première vue, ils semblent disposés entre les granules adipeuses colorés des cellules mêmes. A mesure que le temps s'écoule, le nombre des

---

de voir, qu'il persiste à le faire, même quand on essaye de l'en empêcher. Qu'est-ce qui le porte à cette opération? Cela est d'autant plus difficile à décider que les sujets adultes même, c'est-à-dire qui n'ont plus du mues en perspective, le font également, comme ceux mêmes chez lesquels l'écoulement du sang a cessé. Il n'y a qu'une chose d'indubitable, c'est que quelque soit l'endroit où l'on a coupé la patte de l'araignée, l'écoulement y est beaucoup plus abondant qu'à la jonction des 1er et 2e articles, c'est-à-dire là où la mutilation est toujours pratiquée par l'animal même.

(C'est ici un cas d'autotomie pareille à ceux qu'ont cité M. Fréderícq et M. de Varigny, chez les crustacés et d'autres animaux. *Rév.*)

granules flottants de cinabre diminue; par contre, on en voit s'amasser sur les cellules colorées en plus grand nombre, de sorte qu'ils forment, parfois, une sorte d'écorce à leur surface et finissent par les détruire. On voit de ces granules apparaître également à la surface des cellules amiboïdes, comme en dedans; enfin, 15 heures après que le cinabre a été introduit dans la cavité du corps, le sang contient :

a) Des cellules amiboïdes à 9 ou 10 granules de cinabre dans l'*intérieur* du corps. Pour forcer les cellules à faire rentrer les pseudopodes et prendre la forme sphérique à ce moment, j'emploie le fluide galvanique, ce qui fait ressortir distinctement la position qu'occupent les granules de cinabre dans l'intérieur des cellules. Fait intéressant, plusieurs de ces granules sont environnés de quelque chose, comme des vacuoles; les granules mêmes se sont modifiés, ayant reçu un autre contour et une coloration plus pâle.

b) Des cellules colorées, en partie complètement déruinées n'ayant laissé après elles que des pelotes de granules de cinabre accolés à leur périphérie et des noyaux flottants, comme dans le cas où les cellules sont détruites par l'effet de quelque réactif; des cellules intactes et portant à la périphérie un plus ou moins grand nombre de granules de cinabre; enfin, la minorité des cellules, qui n'ont nullement changé d'aspect. Ce qui est curieux, c'est qu'intérieurement la cellule ne renferme pas un granule de cinabre, des cellules à demi détruites, amassées en pelotes.

c) Parfois on n'y observe presque pas de granules flottants de cinabre, mais par-ci, par-là de petits amas de granules mêlés, accolés probablement par la fibrine du sang.

Ces observations donnent lieu aux considérations suivantes :

La présence de l'enveloppe aux cellules colorés (si la lame, qui les revêt, est vraiment une enveloppe) *à priori*, devrait nous faire supposer, que les granules de matière colorante ne peuvent pénétrer dans la cavité du corps de la cellule.

L'expérience précitée confirme complètement cette supposition : en effet, ils n'y sont pas, ce qui peut servir de fondement à la supposition, que la nutrition des cellules comme généralement de toutes les autres, munies d'enveloppe doit s'accomplir par osmose. Quant aux cellules amiboïdes, qui ont la faculté d'introduire des matières dures dans l'intérieur de leur corps, et de lui faire changer d'aspect, elles peuvent se nourrir plasmatiquement. Il est vrai que, d'après *Krukenberg* (1), l'introduction par les cellules des granules de matières colorantes ne peut encore servir d'acte de nutrition, vu que 1° les granules par eux-mêmes n'offrent rien de nutritif, et leur présence dans le protoplasme des cellules ne prouve que leur faculté d'y pénétrer; 2° que chez les cœlentérés la nutrition des cellules nues s'effectue au moyen de la sécrétion de ferments au point de contact du protoplasme des cellules et des matières albuminoïdes et au moyen de leur transformation en composés solubles, c'est-à-dire, périphériquement. Je pense cependant 1° que si les cellules nues *peuvent* se nourrir périphériquement, ce n'est pas encore une preuve, qu'elles ne *pourraient* le faire plasmatiquement 2° que le fait de la pénétration des granules dans le protoplasme des cellules nues et de leur modification, est un fait, qui ne peut perdre rien de sa valeur par la raison que ces granules par eux-mêmes ne sont pas nutritifs. Dans tous les cas, prenant en considération :

1° Que la différence de structure des cellules colorées et amiboïdes autorise la possibilité d'une différence de rapport à la matiére nutritive ;

2° Que l'expérience précitée, qui prouve, d'un coté, que les granules des matières colorantes pénètrent dans le plasma du corps des cellules amiboïdes, et d'un autre, qu'ils ne pénètrent pas dans celui des cellules colorées, rend cette possibilité encore plus vraisemblable ;

---

(1) *Krukenberg : Zur kritik der Schriften uber eine sogenante intracellulaire Verdauung bei Coelenteraten. Vergleich Physiolog. Studien,* 1882.

3° Que pendant l'atrophie des tissus on observe dans l'épaisseur de ces derniers des cellules colorées et amiboïdes, qui s'y multiplient avec beaucoup plus d'intensité, que dans les autres parties du corps de l'araignée en même temps, *a*) que les deux espèces de cellules sanguines, colorées et amiboïdes, prennent part à la consommation de la matière nutritive (dans le cas donné en détruisant les tissus, qui s'atrophient et disparaissent complètement chez les tarentules d'âge moyen de 10 à 18 jours); *b*) que si les unes ne peuvent introduire dans la cavité de leur corps des matières étrangères et que les autres le peuvent, la supposition de la différence de leur rapport aux matières nutritives (c'est-à-dire de la nutrition, périphérique des unes et protoplasmique des autres) est plus vraisemblable, que la supposition de l'identité du mode (périphérique) chez les unes et les autres.

L'affinité, qu'ont les cellules amiboïdes des animaux inférieurs et les leucocytes des animaux supérieurs, peut ajouter un nouvel argument à beaucoup d'autres, que les études recentes sur les leucocytes nous fournissent en faveur de la nutrition protoplasmique pour les cellules amiboïdes des animaux inférieurs en général, et des araignées en particulier. Cette affinité nous permet d'admettre avec plus de droit un parallélisme entre les cellules amiboïdes des araignées et les leucocytes des animaux supérieurs, que le parallélisme, indiqué par les zoologistes entre les cellules amiboïdes des animaux invertébrés et des leucocytes des animaux supérieurs en général, car, outre la forme et les propriétés des cellules amiboïdes des araignées, dont il est question ici, et qui rendent leur affinité avec les leucocytes fort notable, cette dernière se manifeste encore dans ce qui suit.

Les cellules destructrices des fibres musculaires qui s'atrophient, d'après les études de *Navalischine* (1), sont les

(1) *Genèse et mort des fibres musculaires chez l'animal adulte à l'état normal. Archives Slaves de Biologie.*

cellules, nommées par l'auteur myoclastes et qui, d'après lui, rappellent les corpuscules sanguins blancs et les leucocytes en général.

Erbkamm, qui dans sa description des mêmes cellules destructeurs, les nomme Wanderzellenschlauche, suppose qu'elles tirent leur origine des cellules migratrices des leucocytes. D'après mes recherches (2), les corpuscules destructeurs des fibres musculaires dans le résidu d'une patte coupée (3) à l'araignée, sont les cellules sanguines, amiboïdes par excellence. Par conséquent l'affinité qu'ont les cellules amiboïdes des araignées et les leucocytes des animaux supérieurs, de même que le parallélisme entre les premières et les dernières, se base, outre la forme et les propriétés, dont il a été question ci-dessus, sur le rôle commun, que tous les deux jouent dans la destruction des tissus, qui s'atrophient; les *Wanderzellenchlauche* d'*Erbkamm*, les *Myoclastes* de *Navalischine* et les cellules amiboïdes des araignées présentent les mêmes éléments.

Il s'en suit que les arguments en faveur de la nutrition protoplasmique des cellules amiboïdes, peuvent encore s'appuyer sur les données, obtenues des recherches récentes sur les leucocytes; ceci, à son tour, nous permet de supposer que la différence entre les cellules sanguines amiboïdes et colorées peut trouver une explication, entre autres, dans le mode de nutrition et de digestion.

Cependant quelle que soit la solution de cette question, elle est, dans tous les cas, loin de nous expliquer le fait de l'existence de deux variétés de cellules dans le corps des araignées.

---

(2) *La régénération des organes perdus chez les araignées. Bult. de la Soc. imp. des Naturalistes de Moscou.*

(3) Tous les tissus de ce résidu se détruisent simultanément avec l'accroissement du nouvel organe; à mesure que ce dernier croît, les premiers disparaissent.

L'affinité qu'ont les cellules amiboïdes et les leucocytes, dont il vient d'être question, nous présente de nouvelles considérations, qui nous éclairent le fait d'un autre point de vue.

Prenant en considération, d'un côté, que pendant la régénération des organes il se forme aux dépens des cellules colorées et, préférablement des cellules amiboïdes un bouchon de caractère chitineux, qui bouche la plaie; que par conséquent dans certains cas, les cellules sanguines, préférablement les amiboïdes, peuvent se métamorphoser en certains tissus; que la cavité de la néoformation ne contient que des cellules amiboïdes, dont elle est remplie sans interruption ; que par leur origine, enfin, et certaines propriétés, elles ont de l'affinité avec les leucocytes des animaux supérieurs, c'est-à-dire avec les cellules, qui par leurs propriétés ont à leur tour de l'analogie avec les cellules embryonnaires protoplasmiques non spécialisées, prenant tout ceci en considération, nous nous croyons en quelque sorte autorisés à supposer qu'elles sont passibles de se métamorphoser en différents tissus, et que cette métamorphose, vu leur nombre considérable, est précisément le rôle qui leur est principalement réservé.

Il est vrai qu'il y a encore peu de données pour l'affirmer; que malheureusement les recherches de l'anatomie comparée n'y ajoutent rien de nouveau, qui puisse nous tirer du domaine des hypothèses. Nous apprenons qu'on trouve des cellules amiboïdes chez beaucoup d'animaux invertébrés; qu'elles se trouvent chez *Phascolosoma* (*Sehwalbe*), *Sipunculus* (*Alex Brandt*), *les Echinodermes* (*Semper*), *les Naiades*, *Unio*, *Anadonta* (*Fleming*), *Paludines*, (*Leydig*), chez l'écrevisse d'eau douce (*Fromann*), *les Pycnogonides* (*Dohrn*) et chez beaucoup d'autres.

En outre, l'affinité du sang des araignées, des écrevisses et des pycnogonides va bien plus loin que celle qui existe entre le sang des araignées et des autres animaux précités, et ne se borne pas à l'existence seule des cellules amiboïdes

chez les unes et les autres. Les pycnogonides ont d'après *Dohrn* (1) trois variétés de corpuscules sanguins : les uns, amiboïdes, sont plats, latéralement comprimés, contiennent des gouttes brillantes, ont la faculté de faire émerger des pseudopodes et, intérieurement, ne contiennent pas de granulations.

Il est facile de reconnaître dans cette description une grande affinité avec les cellules amiboïdes des araignées; toute la différence consiste en ce que ces dernières contiennent des granulations, qui ne deviennent apparentes, cependant, qu'à certains moments de la vie de l'animal et après sa mort. Cette affinité se relève encore par quelques autres traits particuliers, entre autres, par le fait que ces cellules produisent des pseudopodes, même quand elles sont retirées du corps de l'animal, où elles sont de différentes formes : tantôt ovales chez les araignées, tantôt en forme de croissant, tantôt en forme de boudin (parfois chez les araignées aussi).

La seconde forme de cellules a été nommée « ballons » par *Dohrn*. Cette variété de corpuscules a l'aspect d'un aérostat chiffonné après avoir été vidé de son gaz. La similitude de ces conformations avec celles que j'ai observées chez les araignées est si grande que je n'ai pu leur assigner une meilleure dénomination que celle que *Dohrn* a donnée à ses « ballons » des Pycnogonides. Il est vrai que l'auteur n'a pas découvert de noyau dans ces cellules, mais il y en a sans noyaux également chez les araignées, comme il m'est arrivé de l'observer.

Peut-être le rôle de ces conformations chez les Pycnogonides est-il le même que chez les araignées. Le fait que plusieurs animaux au lieu de ballons ont des corpuscules ronds, couverts de gouttes brillantes, l'indique.

---

(1) *Fauna und Flora des Golfes von Neapel*, 1881.

La troisième variété de corpuscules chez les Pycnogonides a la forme de lames ovales réfractaires aux réactifs.

Les corpuscules sanguins des araignées ont, évidemment, encore une plus grande affinité avec ceux des écrevisses. D'après les recherches de *Geizman*, ces derniers ont deux variétés de corpuscules : 1° des corpuscules finement granuleux, pâles, parfois à grand noyau pâle ou à noyau moins grand, grossement granuleux; 2° des cellules à granules, comparativement plus grosses, jaunâtres, très refringentes. Les premières de ces cellules correspondent évidemment aux cellules amiboïdes des araignées; les secondes, aux cellules colorées.

L'affinité qu'ont ces dernières avec les cellules colorées des araignées, d'après mes recherches, se base : 1° sur la forme ronde des unes et des autres ; 2° sur leurs granules jaunes refringents, disposés à la périphérie, et qui, chez les écrevisses, sont de contour moins réguliers et notablement plus gros, dans le sens absolu et relativement au calibre de la cellule même ; 3° sur la faculté de produire des pseudopodes d'aspect commun.

Ce qui est de la différence, elle consiste : 1° en ce que ces granules ne sont pas sujets à l'état d'agitation, non seulement se trouvant dans la cavité du corps de la cellule, mais quand ils s'en sont dégagés même ; 2° que les cellules colorées chez les écrevisses n'ont absolument pas d'enveloppe. *Fromann* (1) a indiqué chez l'écrevisse d'eau douce deux variétés de corpuscules de forme différente qui se métamorphosent dans l'espace de 10 ou 20 minutes.

Je n'ai pas eu l'occasion d'observer la prolifération des corpuscules sanguins chez les écrevisses, j'y ai vu un bon nombre de cellules sphériques à vacuole et à noyau. Les réactifs et les matières colorantes réagissent différemment sur les deux variétés de corpuscules chez cet animal.

---

(1) *Jenaïsche Zeitschrift*, t. IX, 1875 ; t. XIV, 1880.

Nous apprenons ensuite que les cellules amiboïdes s'observent chez les insectes comme une exception rare, que la différence entre les corpuscules sanguins des araignées et des insectes est très notable et consiste éminemment en ce qui suit :

1° Le calibre des corpuscules sanguins, séparément pris, est différent chez les araignées et les insectes. D'après les recherches de *H.* et *L. Landois* (2), les corpuscules des insectes, pendant les premiers jours de la vie des larves, diminuent en dimensions et regagnent ensuite de nouveau leur calibre primitif, tandis que chez les araignées ils sont à leur minimum pendant la période des premières mues et augmentent ensuite insensiblement en dimension (chez la tarentule), et déjà pendant la période de la 5e ou 6e mue, ils atteignent un calibre stable pour le reste de la vie, à moins qu'on ne prenne pas en considération les modifications périodiques et la croissance provisoire des cellules, vers l'époque de leur prolifération ;

2° Toutes les deux variétés de cellules chez les araignées sont douées de la faculté de produire des pseudopodes, tandis que les cellules amiboïdes des insectes se rencontrent comme de rares exceptions (3).

En résumé, nous sommes en présence des faits suivants :

1° Le sang des araignées consiste en un liquide incolore du plasma et des corpuscules ou cellules sanguins, flottant dans ce liquide ;

2° Le plasma de sang est un liquide incolore contenant de l'albumine et de la fibrine ; cette dernière se dépose rapidement dans le sang qu'on a retiré de l'animal ;

3° Le sang fraîchement retiré d'une imago contient des

---

(2) *Ueber die numerische Entwickelung der Histologischen Elemente des Insectenkörpers. Zeit. f. Wiss. Zool.*, 1865.

(3) *Graber : Ueber die Blutkörperchen der Insecten. Sitzungsberichte der K. Acad. der Wiss. in Wien.*, 1871.

corpuscules sanguins de quatre formes, dont deux sont constantes et deux, état provisoire de ces dernières, leur modification ;

4° Sous formes constantes, j'entends les cellules dont je nomme les unes *amiboïdes*, les autres *colorées*. Malgré certaines affinités de leur structure et de quelques propriétés, la différence dans la forme, dans certaines propriétés, dans la réaction aux réactifs, dans la faculté de l'une d'elles (amiboïde), d'observer les granules colorantes dans la cavité du corps et l'impossibilité où se trouvent les autres (colorées) de le faire ; enfin la différence dans le mode de prolifération à l'état normal, tout cela fait admettre une différence fondamentale entre les corpuscules sanguins précités. Cette différence de nature est confirmée par la différence d'origine, mésodermique pour les unes, endermique, des autres ;

5° Les sphères (et ballons ?) ne sont qu'un état provisoire des corpuscules sanguins constants et peuvent être considérés comme résultat de la prolifération ;

6° La dimension des corpuscules sanguins, pris séparément, augmente avec l'âge de l'animal. Le rapport de quantité des différentes formes de corpuscules sanguins chez une imago, dans toute région du corps : cœur, poumons, des extrémités, etc., est strictement déterminé. Durant la croissance ce rapport varie *constamment* (dans différents stades) et *périodiquement* (en connexion avec la mue) ;

7° Le rapport de quantité déterminée des différentes formes de corpuscules sanguins varie périodiquement par l'apparition subite des sphères, dont le nombre a augmenté à l'excès après la mue. Représentant le stade de prolifération des cellules constantes, ces sphères indiquent l'intensité de ce processus desdites cellules à ce moment, circonstance qui, en vue de certaines données, peut être jusqu'à un certain point expliquée par la lenteur de la circulation du sang pendant et immédiatement après la mue;

8° Comme des quatre formes de corpuscules sanguins, il n'en est que deux de constantes, ce ne sont évidemment qu'elles qui, à ce point de vue, peuvent avoir de l'importance pour l'organisme de l'animal. Prenant en considération, d'un côté, la différence de réaction des cellules amiboïdes et colorées avec granules de matières colorantes; d'un autre, l'affinité qu'ont les cellules amiboïdes et les leucocytes des animaux supérieurs, le rôle de ces formes se détermine, jusqu'à un certain point, avec assez de vraisemblance, si non complètement.

III

RECHERCHES SUR L'EXCITABILITÉ DE DIFFÉRENTS FAISCEAUX DE LA MOELLE ÉPINIÈRE CHEZ LES ANIMAUX NOUVEAU-NÉS.

PAR

M. le Prof. BECHTEREW.

On sait que l'application des courants électriques est classée parmi les meilleurs moyens pour déterminer l'excitabilité de différentes parties du cerveau. Mais quand il s'agit de déterminer l'excitabilité de différentes parties de la moelle épinière, ou même celles des régions profondes du système nerveux central, on se heurte à des difficultés qui tenaient à ce que, jusqu'à présent, il a été impossible de limiter l'action du courant à une partie donnée du système nerveux. Aussi, les recherches sur l'excitabilité de différentes parties de la substance blanche du système nerveux central, ne peuvent-elles donner des résultats précis qu'à la condition d'arriver à limiter l'action du courant électrique sur des faisceaux ou systèmes des fibres donnés. C'est pour cette raison que mes expériences sur l'excitabilité des différentes parties de substance blanche ont été faites sur des animaux nouveau-nés, dont le cerveau se trouve encore à l'état de développement.

Les faits que nous possédons sur le développement des centres psychomoteurs chez les animaux nouveau-nés démontrent l'excitabilité de ces centres, comme celle des fibres blanches qui en dépendent, se trouve en rapport intime avec l'apparition de la myéline dans les fibres du

faisceau pyramidal (1). Des recherches nombreuses m'ont démontré que le même rapport, entre l'apparition de la myéline et l'excitabilité des fibres existe, chez les animaux nouveau-nés, et pour les autres parties du système nerveux central. Nous avons donc pleinement le droit de conclure *que toutes les parties du système nerveux central, qui sont excitables chez les animaux adultes, ne le sont pas chez les nouveau-nés, tant que les fibres de ces parties ne se sont pas entourées de myéline, tant qu'elles sont restées incomplètement développées, sans myéline.*

Il est évident de cette façon que, si en examinant l'excitabilité de telle ou telle partie du système nerveux central chez les animaux nouveau-nés, nous obtenons des phénomènes moteurs, nous devons les rapporter aux conducteurs, aux fibres qui se sont déjà entourées de myéline.

Nous savons, d'autre part, que chez les animaux, comme chez l'homme, l'apparition et le développement de la myéline dans les fibres nerveuses se fait par faisceaux distincts, et que le développement de différents systèmes de fibres correspond aux différentes périodes du développement du cerveau. Il devient donc facile de comprendre toute l'importance que présentent les recherches sur l'excitabilité, chez les animaux nouveau-nés, des différentes parties de substance blanche et grise, si ces recherches sont en même temps accompagnées d'études anatomiques des régions cérébrales correspondantes. Ce mode de recherches met à la disposition de la physiologie expérimentale une nouvelle méthode, à l'aide de laquelle on peut déterminer, d'une façon précise, l'excitabilité de différents faisceaux du système nerveux central, résultat qui, jusqu'à présent, n'a pas encore été obtenu.

---

(1) Voyez *Bechterew : De l'excitabilité des centres moteurs de l'écorce cérébrale chez les chiens nouveau-nés. Arch. Slaves de Biologie*, 15 sept. 1886, et *Tarkhanoff : Revue mensuelle*, 1886 ; *Soltmann : Jahrbücher f. Kinderheilkunde*, t. IX, 1876.

Pour montrer toute la valeur de cette nouvelle méthode, nous allons exposer les résultats de nos recherches sur l'excitabilité de différents faisceaux de la moelle épinière. Nous commencerons par l'étude des cordons postérieurs.

Chez des chiens qui viennent de naître, les fibres de la plus grande partie des cordons postérieurs sont encore dépourvues de myéline, partie antéro-externe du faisceau cunéiformes de *Burdach*, (la région dite radiculaire) et les racines postérieures possèdent sur les fibres à myéline. Tout le reste des faisceaux cunéiformes, aussi bien que les faisceaux minces de *Goll*, sont constitués par des fibres qui ne présentent pas trace de myéline.

Il s'en suit que, chez les chiens nouveau-nés, l'excitabilité électrique existe dans la partie des cordons portérieurs qui est adjacente à la substance grise de la moelle épinière, c'est-à-dire, dans la partie qui correspond à la région radiculaire des faisceaux cunéiformes.

Si l'on irrite cette région des cordons postérieurs, on obtient des contractions brusques dans les muscles, dont l'innervation se trouve sous la dépendance du segment correspondant de la moelle. Le résultat que nous obtenons, est donc absolument identique à celui que l'on obtient par l'irritation des racines postérieures qui pénètrent à ce niveau, dans la moelle. Nous sommes donc autorisés de conclure que les mouvements, obtenus par l'irritation des cordons postérieurs, sont dûs à l'irritation de la portion intramédullaire des racines postérieures.

Nous devons faire remarquer ici que l'irritation de la zone radiculaire, même à la périphérie de la moelle, provoque des contractions dans les muscles, innervés par les nerfs qui sortent de la moelle immédiatement derrière la surface d'application des courants. Ce fait démontre d'une façon évidente que les racines postérieures, à leur entrée dans la moelle, changent de direction, en devenant soit ascendantes, soit descendantes. Cette disposition est, du reste, admise actuellement par la plupart des anatomistes.

Quant à la partie postérieure, ou périphérique, des faisceaux cunéiformes et aux faisceaux de *Goll*, ils ne peuvent guère, chez des chiens nouveau-nés, être excités soit à l'aide de l'électricité. soit mécaniquement.

Deux ou trois jours après la naissance, les fibres de deux parties des faisceaux cunéiformes commencent à l'entourer de myéline, les fibres des faisceaux minces restant toujours dépourvues de myéline. Aussi, chez les chiens de cet âge, trouvons-nous excitables toutes les régions des cordons postérieurs, à l'exception de leur partie la plus interne, correspondante aux faisceaux minces. Ces derniers ne répondent à l'excitation mécanique ou électrique que 6 jours après la naissance des chiens, c'est-à-dire à une époque, où l'on peut déjà constater la présence de myéline dans les fibres des faisceaux de *Goll.*

Chez les animaux de cet âge, l'excitation de la partie interne des cordons postérieurs, c'est-à-dire, les faisceaux minces, provoque les mêmes phénomènes que l'on obtient par l'excitation de ces mêmes régions chez les animaux adultes. Ce sont des contractions reflexes de différentes formes, se manifestant dans les muscles du tronc, de la tête et des extrémités. Ainsi donc, nous voyons que, tandis que chez les chiens qui viennent de naître, l'excitation des faisceaux minces reste sans résultat, l'excitation de ces mêmes faisceaux, chez les chiens qui ont atteint l'âge de 5 jours, provoque l'apparition des mouvements réflexes, absolument comme cela se passe chez les animaux adultes. Nous pouvons conclure de là que ces faisceaux doivent posséder une excitabilité propre, idiopathique.

De cette façon, l'opinion de *Stilling*, de *Van Deen*, de *Chauveau* et d'autres auteurs qui niaient d'une façon absolue l'excitabilité des cordons postérieurs, à l'exception des parties, constituées par les fibres radiculaires, ne peut guère être admise, si l'on veut bien se rapporter aux expériences que je viens de citer.

Dans les cordons antéro-latéraux de la moelle des chiens

qui viennent de naître, nous trouvons la myéline dans les fibres des faisceaux suivants : 1° le faisceau fondamental des cordons antéro-latéraux qui, chez les chiens, occupe tout le cordon antérieur et la partie antérieure du cordon latéral; 2e le faisceau cerébelleux direct, situé à la périphérie de la moitié postérieure du cordon latéral, et 3°, le faisceau adjacent à la substance grise (*grenzschicht der grauen substanz* des auteurs allemands (1). Les autres parties des cordons latéraux, comme le faisceau pyramidal, le faisceau périphérique de la région supplémentaire, ou le faisceau antéro-externe des cordons latéraux, sont constitués par des fibres, encore dépourvues de myéline.

Si, sur un tronçon périphérique de la moelle, on excite, à l'aide de l'électricité, les différentes parties des cordons antéro-latéraux, on trouve que, chez les chiens nouveau-nés, ce sont les cordons antérieurs et les parties antérieures des cordons latéraux (faisceau fondamental des cordons antéro-latéraux) qui vont seuls répondre à l'excitation. L'excitation de la face postérieure des cordons latéraux, aussi bien que celle de leur région périphérique (f. cerebelleux) reste sans effet.

Nous voulons faire remarquer ici que, si l'on excite les cordons antérieurs et la partie antérieure des cordons latéraux, au niveau de la portion inférieure de la région cervicale, on obtient des contractions non seulement dans l'extrémité antérieure correspondante, mais aussi dans la patte postérieure et la queue. Les mêmes phénomènes se manifestent dans l'extrémité postérieure et la queue, quand on excite les mêmes régions des cordons antéro-latéraux, au niveau de la portion supérieure de la partie dorsale de la moelle.

---

(1) Pour la division de la région supplémentaire des cordons latéraux, voir mon article : *Ueber die Zängsfaserzuge der Formatio reticularis medullæ oblong et pontis*, dans *Neurol. Centralbl.*, no 15, 1885, et *Vratch*, no 29, 1885.

On sait que les auteurs ne sont pas encore d'accord sur la question de l'excitabilité des cordons antérieurs. Les uns, comme *Van Deen*, *Chauveau*, *Huizinga*, *Schiff*, nient, d'une façon absolue, l'excitabilité de cette région de la moelle. Les autres, comme *Fiez*, *Engelsken*, *Vulpian*, admettent que les cordons antérieurs possèdent une excitabilité propre, indépendante de la présence des fibres radiculaires antérieures.

Nos expériences sur les chiens nouveau-nés nous ont déjà démontré que, si l'on excite les cordons antérieurs et la partie antérieure des cordons latéraux au niveau de la partie inférieure de la portion cervicale, ou supérieure de la dorsale, on obtient des contractions dans la patte postérieure et la queue. Ces phénomènes ne peuvent évidemment pas être expliqués par la diffusion du courant sur les fibres des racines antérieures. Mais il existe encore un fait, sur lequel s'appuient les auteurs qui n'admettent pas l'excitabilité propre des cordons antérieurs de la moelle, admettent que l'excitation peut se transmettre jusqu'aux cordons postérieurs, et que c'est à l'excitation de ces derniers que sont dûs les mouvements réflexes qui se manifestent dans les parties postérieures du corps de l'animal.

Nos expériences sur les chiens nouveau-nés nous permettent pourtant d'affirmer l'inexactitude de cette explication. Il est évident que la diffusion du courant ne se fait pas aussi facilement, dans la direction transversale, que le veulent bien les auteurs qui nient l'excitabilité des racines antérieures (?). Ainsi, les expériences sur les chiens nouveau-nés nous ont révélé le fait suivant, d'un très grand intérêt. Si, à l'aide d'un courant déterminé, on irrite les cordons antérieurs et la partie antérieure des cordons latéraux, on obtient certains phénomènes moteurs, mais si à l'aide de ce même courant on excite la moitié postérieure du cordon latéral (région qui correspond au faisceau pyramidal), on ne verra aucun mouvement se manifester chez l'animal. Si on augmente en même temps l'intensité du courant, l'effet, obtenu

par l'excitation de cette région, restera le même. Il est pourtant évident que, quand on excite la partie postérieure des cordons latéraux, le courant devrait se transmettre plus facilement aux cordons postérieurs que si l'on excitait les cordons antérieurs, ou la partie antérieure des cordons latéraux.

Les mêmes réflexions pourraient être faites et au sujet de l'excitabilité des cordons postérieurs de la moelle. Nous avons déjà vu que tandis que, chez les chiens nouveau-nés, la région interne des cordons postérieurs (f. de *Goll*), n'est pas encore excitable, l'excitation de la région radiculaire des faiseaux cunéiformes, fait déjà paraître des phénomènes moteurs. Il est pourtant évident que, si l'opinion de *Schiff* et de son école était vraie, l'excitation de la transmettre à la région externe des faisceaux cunéiformes et provoquer, par conséquent, des phénomènes moteurs correspondants. Les expériences directes nous ont pourtant démontré qu'il n'en était rien.

Il y a encore un fait qui peut servir à démontrer que l'excitation des cordons antérieurs n'est pas transmise aux postérieurs. Ce fait, c'est les différences dans les mouvements réflexes que l'on observe à l'excitation de ces deux régions. Si l'on excite, chez des chiens nouveau-nés, la région radiculaire des faisceaux cunéiformes, on obtient des mouvements qui se manifestent dans les muscles, dont l'innervation se trouve sous la dépendance des racines antérieures correspondantes. Mais si, chez les mêmes animaux, on excite les cordons antérieurs et la partie antérieure des cordons latéraux, les phénomènes moteurs se manifesteront non seulement dans les parties correspondantes du corps, mais aussi dans ses parties éloignées.

Tous ces faits nous font rejeter l'explication, donnée par *Schiff*, sur les mouvements que l'on observe chez les chiens nouveau-nés, à la suite de l'excitation des cordons antérieurs et de la partie antérieure des cordons latéraux. Ces phénomènes ne peuvent s'expliquer autrement que par l'existence

d'une excitabilité propre, résidant dans le faisceau fondamental des cordons antéro-latéraux de la moelle.

Les expériences sur les chiens nouveau-nés, montrent encore que l'on retrouve cette excitabilité propre non seulement sur les parties periphériques, mais aussi sur les parties centrales de la moelle.

Voici de quelle façon les expériences ont été instituées. Après une section transversale de la moelle, au niveau de la partie inférieure de la région dorsale, on coupe les racines du segment supérieur, sur une hauteur de 3 à 4cm., et l'on applique les éléctrodes d'un faible courant d'induction soit à la partie périphérique et postérieure des cordons latéraux du segment supérieur, soit à son bord externe. Immédiatement les mouvements caractéristiques apparaissent dans la tête et le tronc de l'animal. Le tronc exécute un mouvement de rotation autour de son aile, en se dirigeant vers le côté, sur lequel ont été appliqués les éléctrodes, la tête s'incline du même côté, c'est-à-dire, vers l'épaule correspondante. Ces mouvements se manifestent avec une identité absolue chaque fois que l'on excite tantôt un côté de la moelle, tantôt l'autre, et ce phénomène peut être obtenu plusieurs fois de suite, tant que persiste l'excitabilité de la moelle. Si l'on se rapporte à la situation de la région, où les électrodes ont été appliqués, on voit sans peine que c'est sur le faisceau cérébelleux qu'à porté l'excitation.

Nous savons que, chez les chiens qui viennent de naître, ce faisceau possède des fibres, déjà pourvues de myéline. Chez les jeunes chiens de 3 ou 4 jours, on trouve de la myéline dans les fibres de la région supplémentaire des cordons latéraux. Ainsi donc, à l'exception du faisceau fondamental et cérébelleux, la myéline existe, à cette époque, dans les fibres du faisceau périphérique de la région supplémentaire, c'est-à-dire dans les fibres du faisceau antéro-interne des cordons latéraux.

Si chez les chiens de cet âge on excite la partie périphérique des cordons latéraux, on remarque que les mouvements

qui se manifestent, ne diffèrent guère de ceux que l'on obtient par l'irritation de la même région, chez les chiens nouveau-nés. Mais si chez les chiens de 3 à 4 jours, on excite les parties centrales des cordons latéraux, des phénomènes nouveaux ne tardent pas à se manifester. Si l'on coupe transversalement la moelle au niveau de la partie inférieure de la région dorsale, on peut constater, en faisant passer un courant sur la surface de section du segment supérieur, que l'excitabilité existe non-seulement dans les parties postéro-externes des cordons latéraux, mais aussi dans certaines régions de la partie antérieure des cordons latéraux. Si, par exemple, on applique les électrodes sur la surface de section du segment supérieur, au niveau de la région postéro-externe des cordons latéraux, on obtient des mouvements particuliers qui se manifestent dans le tronc aussi bien que dans les extrémités antérieures.

Ce fait paraît démontrer que la partie antérieure des cordons latéraux contient des fibres nerveuses centripètes. Il est à peu près certain que ces fibres entrent dans la constitution du faisceau périphérique de la région supplémentaire, ou bien dans celle du faisceau antéro-externe des cordons latéraux de la moelle.

C'est vers le 10e ou 12e jour après la naissance que la myéline apparaît, chez les chiens, dans les fibres du faisceau pyramidal. A peu près, vers la même époque (entre le 11e et le 13e jour), on peut déjà obtenir des mouvements réflexes dans les membres, quand on excite la périphérie postérieure des cordons latéraux. Nul doute que ce phénomène ne se trouve en rapport avec l'apparition de la myéline dans les fibres du faisceau pyramidal.

Nous devons faire remarquer ici que le développement de différents faisceaux de la moelle ne se fait pas, chez les différents animaux, à la même époque de la vie extra-utérine. Il est donc évident que les résultats que nous avons obtenus, en expérimentant sur les jeunes chiens, ne peuvent pas être appliqués aux autres ani-

maux, comme par exemple, les lapins, les chats ou les cobayes.

En terminant, nous voulons faire remarquer que la méthode, dont nous nous sommes servi pour déterminer l'excitabilité de différents faisceaux de la moelle, peut être appliquée avec le même succès à l'étude d'autres régions du système nerveux central. Mais nous nous proposons d'exposer prochainement les résultats de nos recherches, faites dans cette direction.

TRADUCTIONS

I

CONTRIBUTION AU SUJET DE L'ÉTIOLOGIE DE LA PYÉMIE

PAR

A. D. PAWLOWSKY

Agrégé (privat-docent) à l'Académie de médecine de Saint-Pétersbourg.

(*Centr. f. d. med. Wiss.*, 11 juin 1887.)

Les expériences bactérologiques de ces derniers temps ont tiré au clair les causes des processus purulents aigus. Les travaux de *Coze* et *Feltz*, de *Recklinghausen*, *Cohnheim*, *Orth*, *Klebs* et *Birch-Hirschfeldt*, ont prouvé la nature parasitaire de la pyémie, et les travaux de *Koch*, *Ogston*, *Pasteur*, *Rosenbach*, *Krause*, *Rode*, et d'autres, ont constaté que les microorganismes sont la seule cause de toutes les suppurations aiguës depuis le panaris jusqu'à la pyémie inclusivement. Néanmoins la question de savoir quelle est l'espèce, dans ce groupe de microorganismes, qui provoque la pyémie, reste toujours ouverte. Il faut en chercher la cause dans la rareté de la pyémie en général; on peut donc s'expliquer pourquoi il n'a été publié dans les publications contemporaines, aucun travail à ce sujet, à l'exception de six cas cliniques de pyémie que *Rosenbach* a observé bactériologiquement et qu'il a publiés. Mais *Rosen-*

bach (1) n'a indiqué aucune espèce déterminée de bactéries, comme étant la cause de la pyémie, mais il a trouvé et décrit le *Streptococcus pyogenes* et le *Staphylococcus aureus.*

Krause et *Rode* qui ont fait des travaux au sujet de cette question, se sont décidé pour le *Staphylococcus aureus.*

Dans mes *Bakteriologische Untersuchungen*, publiées en langue russe, j'ai décrit deux cas de pyémie, et je vais en rendre compte brièvement :

1er cas. — Laparotomie gynécologique, avec issue mortelle au bout de trois semaines. Il est résulté de la dissection : Abcès dans la fosse iliaque droite, plusieurs abcès emboliques dans le foie et de grands infarctus cunéiformes dans le lobe inférieur du poumon droit. Des cultures sur plaques de l'abcès du foie, ont donné des cultures pures de *Staphylococcus aureus.*

Dans le *2e cas*, j'ai cultivé le pus d'un abcès métastatique du dos, sur de l'Agar-Agar et de la gélatine. Les cultures sur plaques donnèrent de nouveau le même *Staphylococcus aureus.* Avec ces matériaux j'ai fait des expériences sur huit lapins et j'ai obtenu chez eux de petits abcès emboliques aigus dans divers organes intérieurs, et des infarctus dans les reins. La mort des lapins se produisit du premier au quatrième jour après les injections. De ces essais j'ai tiré la conclusion que le *Staphylococcus aureus* a un rapport étiologique avec la production des abcès emboliques de la pyémie.

L'année dernière, j'ai eu l'occasion d'observer encore trois cas de pyémie à Saint-Pétersbourg, et de les observer bactériologiquement, dans le laboratoire du professeur *Iwanowsky*, et j'ai pu ainsi compléter par de nouvelles expériences, ce que j'ai dit plus haut au sujet de cette question. Dans un cas, j'ai établi des cultures de microorganismes du vivant du malade ; dans les deux autres, lors de l'autopsie

---

(1) *Rosenbach : Mikroorganismen bei den Wundinfections-Kraknheiten des Menschen.* Wiesbaden, 1884. — Pyémie, p. 93.

seulement. Deux ou trois jours après j'ai fait des cultures sur plaques, et avec celles-ci, des expériences sur des animaux :

1er cas : *Cystite et paracystite.* — Dissection : Foyers de pus dans les tissus conjonctifs paracystitiques, changements parenchymateux dans les organes intérieurs et amas de pus dans les grandes articulations. Avec le pus des articulations j'ai fait des inoculations dans des verres réactifs et sur des cultures sur plaques et j'en ai obtenu le *Staphylccoccus aureus.*

2e cas : *Abcès métastatiques dans l'état puerpéral.* — Le pus a donné avec l'emploi du système des plaques, des cultures pures de *Staphylococcus aureus.* La malade guérit.

3e cas : *Pyémie chez un jeune soldat.* — La dissection a démontré l'existence d'une pyémie typique; localisée dans toutes les grandes articulations. Les deux genoux, l'épaule, les coudes et les articulations tibio-tarsiennes étaient plus ou moins remplis de pus liquide mélangé avec de la synovie. Ce pus se distinguait facilement du pus épais et couleur d'orange du *Staphylococcus.* Les inoculations m'ont donné des cultures pures de *Staphylococcus pyogènes.*

Expériences sur des animaux.

A. Des injections de *staphylococcus aureus* ont été faites chez six lapins. Deux de ces animaux périrent dès le second jour. Les dissections ne nous montrèrent, en dehors d'inflammations parenchymateuses du foie et de la rate, aucun changement appréciable dans les autres organes. Le troisième lapin succomba le troisième jour après l'injection. Chez celui-ci j'ai trouvé plusieurs abcès, disséminés dans le poumon, qui étaient grands comme des grains de chanvre et qui avaient une couleur orange. La rate était agrandie et molle; sous la capsule se trouvaient des taches irrégulières d'un gris-jaune; ces taches se trouvaient sur la surface, et l'examen au microscope a démontré la présence d'accumulations de microorganismes. Les trois lapins restants trouvèrent la mort après quatre jours environ.

La dissection donna le même résultat que dans les cas que nous venons de décrire; soit des infarctus cunéiformes dans la rate, et des abcès fins en forme d'étoiles et sphériques, dans les reins ainsi qu'une embolie dans les poumons. Dans les recherches microscopiques on constata des microorganismes, dans les organes que nous avons cités, avec des masses d'éléments purulents, qui étaient très visibles. Ces essais ont démontré à nouveau le rapport étiologique

qui existe entre les *Staphylococcus* jaunes et les foyers de pus aigus, dans les différents organes et tissus. Ces microorganismes ont toujours de nouveau provoqué la pyémie aiguë, avec une issue mortelle rapide. Sans doute la masse d'injection était considérable (une à une et demie seringue de *Pravaz* remplie de la masse épaisse de microorganismes dans de l'eau distillée), mais les conditions pour leur fixation et leur développement ultérieur n'existaient qu'en une faible mesure dans l'organisme ; pour cette raison j'ai injecté dans mes expériences ultérieures vermillon stérilisé. Cela avait un double but. D'une part le vermillon empêche la multiplication mécanique et peut-être chimique des microorganismes, et d'autre part, il provoque un trouble dans la circulation du sang des tissus — facteur qui se montre absolument nécessaire dans l'étiologie de la pyémie. — En même temps que je faisais ces constatations, je désirais savoir comment ces microorganismes, injectés dans le sang, agiraient sur des os brisés et des tissus endommagés — loin de l'endroit de l'injection; — et enfin comment ils se comportent à l'égard de tissus irrités, avec des substances chimiques.

B. Essais avec des injections de vermillon et de Staphylocoques jaunes dans le sang d'animaux. — Le 28 mars 1886, je fis une injection de Staphylocoques jaunes à deux lapins : A l'un d'eux, dans la veine du vermillon stérilisés et après une heure et demie dans l'autre veine des Staphylocoques jaunes; au second animal j'injectai également du vermillon et quelques minutes plus tard des Staphylocoques jaunes.

Le 29 mars,	température	chez le	nº 1 42°	chez le	nº 2 42°
Le 30 —	—	—	nº 1 40°	—	nº 2 40°5
Le 1er avril	—	—	nº 1 41°1	—	nº 2 40°8
Le 2 —	—	—	nº 1 40°9	—	nº 2 41°1

A cette dernière date le nº 2 mourut. Dissection : Grand foyer de pus au cou; infiltrations de pus dans toutes les couches de la peau et des tissus conjonctifs de la membrane sous-jacente. Microcoques sur des préparations séchées couvertes de petits globes de verre. Inflammation parenchymateuse du foie, des reins et de la rate. Musculature et articulations sans changements particuliers.

Le nº 1 fut dans un état fiévreux jusqu'au 10 avril. A cette date, il lui était impossible de poser par terre l'extrémité de la patte gauche ; l'articulation du genou gauche était courbée en dedans et le faisait souffrir visiblement, elle était très enflée et gonflée par l'exsudat. Le 12 avril, la température était de 40°3; le 17 avril, 40°5; le 21 avril, 40°1; le 27 avril, soit un mois après l'injection, le lapin succomba. Dissection : Processus parenchymateux dans le foie : une partie de celui-ci agrandi et mou. Dans les tissus, à certains endroits, de petits foyers rayonnants, d'une couleur jaunâtre, qui, examinés sous le microscope, se révélaient comme microcoques et éléments purulents. La rate remplie de petits foyers de pus jaunâtre. Poumon droit hypérémique et ne laissant pas passer l'air dans sa partie inférieure. Cœur pâle, les parois du cœur fermes; valvules et intima sans changements. Reins pâles, d'une couleur grisâtre. Glandes mésentérigmes agrandies. A l'articulation du coude un abcès de la grandeur d'une noix. Dans le cou un abcès

similaire. A l'extrémité de la patte gauche, deux suppurations à l'intérieur des articulations de l'épaule et du coude. Les articulations agrandies jusqu'à la grosseur d'une noisette. L'enflure remplie de pus épais. Synoviale infiltrée d'un liquide purulent. Tissus conjonctifs périarticulaires également infiltrés. A l'épaule, le pus s'étend par en bas au bord antérieur jusqu'à l'apophyse du muscle deltoïde. Cartilage trouble, la plupart du temps sans éclat et rugueux. Après avoir fait des inoculations sur de l'Agar-Agar des Staphylocoques jaunes se développèrent au bout de quelques jours. Sur des préparations de pus desséché, recouvertes de petits verres (système *Gram*), dans des parties coupées de la partie synoviale et les cartilages des articulations, on trouvait des groupes et de grandes accumulations de microcoques. Les cellules des cartilages étaient à plusieurs endroits hyperplastiques; les microcoques se trouvaient de préférence dans les tissus intermédiaires et les détruisaient. Les tissus devenaient granuleux et se désagrégeaient par la propagation des microorganismes. Dans la synoviale, les microorganismes se propageaient dans les espaces lymphatiques.

Exp. 3 et 4. — Le 1er avril, on injecta à deux lapins (nos 1 et 2) dans le sang : au no 1 du cinabre et après *un quart d'heure* des staphylocoques jaunes ; au no 2 du cinabre et après *une heure* des Staphylocoques jaunes.

1er avril	no 1	température	41°	no 2 température	41°
7 —	no 1	—	46°	no 2 —	39°

Le même jour on cassa, au no 1, la cuisse gauche sans endommager la peau ; le no 2, par contre, fut blessé au genou droit par de vigoureux coups appliqués avec un marteau.

12 avril. — Le no 1 a, à l'endroit de la fracture, de l'enflure et des infiltrations. Température 40°. Le 15 avril, les deux lapins moururent. — Dissection du no 1 : Dans le ventricule gauche du cœur, un polype blanchâtre fixé solidement dans la paroi ; ce polype d'une forme ferme et ovale de la grandeur d'un pois, s'étendait jusque dans la cavité ventriculaire. Dans les reins, des infarctus cunéiformes, des abcès jaunes de la grandeur d'un pois. Dans le foie, de de petites embolies et des foyers purulents rayonnants. A l'endroit de la fracture dans les tissus mous, un grand foyer de pus avec du pus épais. La cuisse couverte en partie par le périoste, et en partie déjà débarrassée de celui-ci par le pus. La moelle, des deux côtés de la fracture, transformée en un liquide épais et purulent. Les poumons hyperémiques et laissant passer l'air. Les autres articulations sans changements particuliers. Des inoculations de pus pris à l'endroit de la fracture, sur de l'Agar-Agar ont donné des cultures pures de Staphylocoques jaunes. L'examen histologique du cœur et de son polype (d'après *Gram*) a donné le résultat suivant : Les interstices des muscles, infiltrés d'éléments purulents. Sur le bord des couches musculaires touchent au coagulum on trouve dans les espaces lymphatiques des amas de microcoques, autant en amas qu'en exemplaires isolés. A certains endroits les microorganismes sont mêlés à des globules blancs. Le coagulum, rempli de microcoques. Ce même coagulum est couvert de microcoques sur le bord où il touche à la musculature du cœur.

Dissection du lapin no 2 : Inflammation parenchymateuse du foie, avec de

petites embolies jaunâtres en forme de rayons. Dans le rein gauche de l'infarcte blanchâtre cunéiforme. Pas de changements particuliers dans les articulations, pas plus dans celles qui étaient traumatisées que dans les autres. L'examen au microscope a prouvé la présence de microcoques.

Exp. nos 5, 6 et 7. — Le 21 mai, on injecta à trois cochons d'Inde des Staphylocoques jaunes. On fit avant cela au no 1 une injection sous-cutanée d'alcool, et aux autres (no 2 et 3), de la liqueur de fer sesquichloratée. Le no 1 mourut le 4 juin (par conséquent deux semaines après l'injection). — *Dissection :* Hyperémie de la rate et des reins. Abcès dans le foie et plusieurs abcès aux extrémités, à l'exception de celles de derrière, du côté droit.

Nos 2 et 3 moururent une semaine après l'injection. La dissection montrait : Pour le no 2, absence de foyers purulents localisés d'une façon distincte ; mais chez le no 3 on trouva des infarctus d'un gris jaunâtre dans le foie et les reins.

Les essais au sujet du cinquième cas de pyémie avec *Streptococcus pyogenes* me donnèrent des résultats contradictoires. J'ai bien obtenu chez le lapin (no 1) après l'injection dans la veine une inflammation purulente de l'articulation et des l'infarctue dans les reins, apparemment par suite de la translation des microorganismes du sang dans l'articulation. L'autre lapin (no 2) ne fut pas malade après l'injection ; mais on le tua après vingt jours et la dissection ne donna également aucun résultat.

Par suite de circonstances imprévues j'ai été malheureusement obligé d'interrompre ces essais. Néanmoins les expériences ci-dessus m'ont donné la conviction que ce sont les staphylocoques jaunes qui sont la véritable cause de la pyémie. Pour le développement des formes typiques aiguës de la pyémie, il faut qu'il se présente indépendamment des microorganismes, des troubles considérables dans l'alimentation des tissus, comme des fractures et des troubles généraux de la circulation du sang. Des troubles locaux insignifiants dans l'alimentation des tissus, par suite de causes locales mécaniques (traumatismes) et chimiques, ne produisent pas de suppuration à ces endroits. Les microorganismes peuvent se rendre du sang dans les différents tissus (musculature du cœur, articulations, foie, reins, etc.), et provoquer en eux des procès purulents destructifs.

Les cas cliniques et les expériences sur des animaux, que nous avons citées, démontrent que la pyémie clinique, provoquée par des staphylocoques jaunes, se distingue de la pyémie causée par le *Streptococcus pyogenes*. La première

affecte de préférence des organes intérieurs et des tissus mous (et quelquefois également les articulations). L'autre, par contre, si on admet comme cause les *streptococcus pyogenes*, ce qui exige cependant encore de nouvelles preuves et de nouvelles études, se localise, et affecte principalement les articulations seulement.

II

INFLUENCE PHYSIOLOGIQUE ET THÉRAPEUTIQUE DE LA RACINE D'ELLÉBORE VERT SUR LE CŒUR ET LA CIRCULATION DU SANG

PAR

N. TSCHISTOWITSCH.

Travail du laboratoire de clinique de M. le professeur S. P. Botkine, à Saint-Pétersbourg

L'*Helleborus viridis L.*, de la famille des Renonculacées (Tribu des *Helleboreæ*), est depuis longtemps connu dans la médecine. Dans l'antiquité, plusieurs espèces d'ellébore (*H. viridis*, *orientalis*, *niger*, *fœtidus*), passaient pour des remèdes drastiques et des vomitifs. C'est surtout au professeur *Schroff* que revient le mérite d'avoir attiré l'attention sur l'influence énergique de la racine d'ellébore vert sur le cœur. En outre, *Husemann* et *Marmé* ont extrait des racines de plusieurs espèces d'ellébore, deux glycosides : l'*Helleboreine* et l'*Helleborine*. Le premier qui se dissout dans l'eau, est, d'après leur idée, analogue à la digitaline ; mais la dernière, qui ne se dissout que difficilement dans l'eau, mais facilement dans l'alcool, possède des qualités narcotiques.

Sur les conseils du professeur *Botkine*, j'ai examiné les effets de la racine d'ellébore vert sur le sang et sur la circulation du sang. Parmi les préparations d'ellébore j'ai choisi l'extrait liquide et aqueux (*Extractum fluidum aquosum radicis Hellebori viridis*).

Les résultats principaux de mes expériences, sur des grenouilles, sont les suivants :

1° En faisant une injection sous-cutanée d'une solution aqueuse d'extrait liquide de racine d'ellébore vert de 0,1 à 0,6 c. c. et 1 %, on observe une diminution du nombre des contractions du cœur; les systoles deviennent plus énergiques. Plus tard, le ventricule commence à se relâcher, pendant les diastoles, mais pas complétement; ses contractions prennent un caractère vermiculaire, et finalement le ventricule est amené à un état de repos, tout en étant fortement contracté. Les oreillettes se remplissent de beaucoup de sang, se contractent encore pendant quelque temps, mais se relâchent ensuite peu à peu et finissent également par le repos. Avant le repos complet du ventricule, ce dernier a quelquefois une contraction pour deux contractions des oreillettes.

2° Les changements décrits dans l'activité du cœur peuvent être également observés lorsqu'on coupe d'abord le nerf vaguo-sympathique, et après une injection d'atropine.

Le ralentissement des contractations du cœur peut aussi être observé sur le cœur séparé du corps et nourri à l'aide de l'appareil de *William.*

3° L'excitabilité du cœur commence par augmenter, et cela pour un temps assez long, après quoi elle diminue. Cette conclusion s'appuie sur des expériences faites sur la pointe coupée du ventricule du cœur, nourri à l'aide de l'appareil de *William.* Les contractions de la pointe du cœur ont été provoquées au moyen d'ouvertures d'un courant d'induction, faites après certains intervalles. On a déterminé la force minima du courant, pour laquelle chaque ouverture du courant provoque des contractions de la pointe du cœur.

4° Les nerfs vago-sympathiques gardent la faculté d'interrompre le repos du cœur jusqu'au repos final du ventricule, après quoi les excitations du nerf vagu empêchent les contractations des oreillettes. Pour l'interruption artificielle du repos du cœur, après injection, il suffit souvent d'une excitation d'une force moindre, qu'avant l'injection.

5° La pression du sang dans les artères chez les grenouilles est augmentée par l'extrait liquide de la racine d'ellébore vert. Cette augmentation de pression dépend du rétrécissement des vaisseaux plus fins (Essais de circulation d'après la méthode du professeur *Setschenoff*), et de l'augmentation de la force de travail du cœur (Expériences avec l'appareil de *William*).

Avec des chiens on a obtenu les résultats suivants :

1° Avec injection de 0,2 à 1,5 cm. d'une solution aqueuse à 1 % d'extrait fluide de racine d'ellébore vert, par kilo de poids du corps, dans la veine, la fréquence du pouls commence par diminuer considérablement et les contractions individuelles du cœur deviennent plus fortes ; la pression du sang dans les artères est renforcée ; mais par la suite commence une augmentation du nombre de pulsations du cœur et une nouvelle recrudescence de la pression du sang. Après cela la pression diminue légèrement, la courbe du pouls prend une forme ondulatoire, et quelquefois il se produit de l'arythmie. Les contractions du cœur deviennent alors périodiques et subitement il se produit un arrêt complet du cœur.

2° La diminution de la fréquence du pouls qui est caractéristique pour la première période des effets du poison, cesse par suite de la section des nerfs vagues ou par des injections d'atropine.

3° L'augmentation de la pression du sang des artères dépend d'une part du rétrécissement des vaisseaux du corps, par suite des effets de notre remède sur les appareils des muscles nerveux périphériques des vaisseaux (ceci a été prouvé par des expériences de la circulation du sang sur des extrémités amputées), mais, d'autre part, l'augmentation de la pression dans les artères dépend de l'augmentation de la force des contractions du cœur, soit de la plus grande activité du cœur. J'ai prouvé ce dernier fait dans mes expériences sur le cœur isolé, avec exclusion de la petite et de la grande circulation du sang, sous la direction

du docteur *J. Pawlow* (La description de cette méthode a paru dans le dernier numéro de ces *Archives*).

4° Des expériences de circulation artificielle du sang à travers les vaisseaux de poumons extirpés, ont démontré que, sous l'influence de notre remède, les vaisseaux pulmonaires se contractent.

5° Les appareils nerveux périphériques aussi bien que ceux qui sont centraux et qui élargissent les vaisseaux gardent leur capacité de fonctionner après l'empoisonnement avec l'extrait liquide de la racine d'ellébore vert.

On a fait des observations cliniques dans onze cas de maladies du cœur, dans la période des troubles de la compensation. On a fait prendre d'une solution aqueuse à 1 % d'extrait liquide de racine d'ellébore vert de 10 à 20 gouttes, de minima quatre à six fois par jour, ou une infusion de racine d'ellébore vert de 6 onces, (toutes les deux heures une cuillerée à bouche). Dans six cas, on a observé, après l'usage de ce remède, un renforcement du pouls, et même une diminution de la fréquence du pouls avec sécrétion d'urine plus abondante. Tous les phénomènes des troubles de la compensation disparurent rapidement et les exsudats ont été également vite réabsorbés. Dans deux cas l'extrait liquide de la racine d'ellébore vert et l'infusion d'*adonis vernalis* sont restés sans effets, appliqués séparément, mais donnés en même temps ils améliorèrent l'état du malade très rapidement. Dans trois cas, notre remède a donné des résultats négatifs. Dans deux de ces cas, l'affection du cœur était accompagné d'une néphrite, et, dans le troisième cas, d'une pleurésie avec épanchement

---

III

SCHIZOCÈLE OU ENTEROCÈLE?

PAR

S. GROSGLICK

A Varsovie.

(*Zoologischer Anzeiger*, nº 245, 1887.)

Dans le nº 51 du *Przeglad Tygodniowy* (Revue hebdomadaire) éditée en langue polonaise à Varsovie, par *A. Wislicki*, j'ai publié un compte rendu sur le travail de M. *F. Urbanowicz*, fait en polonais pendant l'année 1885. (Contribution à l'histoire du développement des Copépodes). Nous avons publié une communication préliminaire sur ce sujet, dans le nº 181 du *Zool. Anzeiger*. Dans cet article, j'ai consacré une grande attention au développement du mésoderme chez les Copépodes, et après avoir ajouté que M. *Wasiljeff* a observé l'existence du mésoblaste et de somites dans l'*Oniscus*, d'après les indications d'*Urbanowicz*, et dans le sens énoncé par les frères *Hertwig*, le professeur *Ganin* étant du même avis (M. *Wasiljeff* n'a pas publié ses observations sur l'*Oniscus*), je me suis exprimé de la façon suivante : Nous voyons donc que beaucoup de faits parlent en faveur de la donnée, que d'autres crustacés ne diffèrent pas des Copépodes en ce qui concerne le développement du coelome, et l'auteur (M. *Urbanowicz*) est d'avis que la classe entière des crustacés peut être considérée comme des enterocèles, quoique les nouvelles observations de *J. Nussbaum* (L'embryologie de l'*Oniscus murarius*. *Zool. Anz.*, nº 223) ne paraissent pas permettre une pareille

généralisation ; car dans l'espèce d'*Oniscus* en question, M. *Nussbaum* n'a pas pu trouver de mésoblaste.

Cette dernière remarque repose sur les mots suivants dont s'est servi M. *Nussbaum :* « Ce dernier (le mésoderme) ne présente pas comme chez les insectes (pourquoi M. *Nussbaum* ne dit-il pas : comme chez les Copépodes?) des somites fermés et distincts, mais les cellules mésodermiques sont, dès le commencement, dispersées, et ce n'est que plus tard qu'une partie des cellules s'applique contre l'ectoderme, et l'autre contre les parois épithéliales des tubes hépatiques et du canal digestif. De cette manière se différencie le coelome, limité par les deux feuillets : pariétal et viscéral du mésoderme. » Un coelome qui avait pris naissance de cette manière ne pouvait être considéré par moi comme enterocèle ; je pris le mésoderme qui le formait pour du mésenchyme, et je crois que tous ceux qui ont pris connaissance de cette communication de M. *Nussbaum* seront du même avis. Il faut que j'ajoute encore que M. *Nussbaum* nous a assuré verbalement à moi et à M. *Wasiljeff* que dans l'*Oniscus murarius* il n'avait vu que du mésenchyme, et qu'il ne pouvait confirmer les expériences d'*Urbanowicz*, en ce qui concerne l'*Oniscus*; il avait vu ses préparations et constaté l'existence de mésoblaste et de somites. Mais on pourra se rendre compte, même sans assurances verbales, de la différence absolue entre l'opinion de *Nussbaum* et celle d'*Urbanowicz*, sur la nature du mésoderme et du coelome des Copépodes et l'*Oniscus*.

J'ai été d'autant plus étonné de recevoir une lettre de M. *Nussbaum*, par suite de ma remarque, dans laquelle il m'assurait de la manière la plus catégorique, qu'il ne doutait pas que le mésoderme, qu'il avait décrit en parlant de l'*Oniscus murarius*, ne fut bien du mésoblaste (dans le sens donné par les frères *Hertwig*). Il dit aussi qu'il n'a pas parlé de la formation du coelome chez l'*Oniscus murarius*, dans sa communication publiée dans le *Zoologischer Anzeiger*, parce qu'il n'avait pas encore fait en ce moment d'expé-

riences complètes à ce sujet. Ces paroles sont en contradiction absolue avec la citation exacte, que j'ai faite ci-dessus, de la communication de M. *Nussbaum* et avec ce qu'il nous a communiqué verbalement à moi et à M. *Wasiljeff*. M. *Nussbaum* a affirmé d'une façon péremptoire dans sa communication, que le coelome de l'*Oniscus murarius* n'est pas de l'enterocèle.

Il me paraît une triste chose de traiter ainsi la même matière d'une façon différente dans le *Zoologischer Anzeiger*, verbalement et par lettre, le tout d'après les besoins de la cause. Et ce n'est pas rien qu'au sujet de cette question que M. *Nussbaum* s'exprime d'une façon ambiguë. Ainsi M. *Nussbaum* assure au sujet de ce qu'on appelle la *Chorda* des Arthropodes, en allemand et en russe (Varsovie, 1885), qu'elle est d'origine endodermique, en polonais (*Kosmos* Lemberg, 1886), qu'elle est d'origine endomeso-dermique, et en français qu'elle est d'origine mésodermique. Nous n'avons pas encore eu l'occasion de nous informer de quelle origine elle est en anglais. (*The Embryonic developement of the Cockroach in : The structure and life history of the Cockroach* (*Periplaneta orientalis*). *An introduction to the study of insects by L. C. Miqll and Alfred Denny*, *1886*.) Mais nous savons que d'après les nouvelles observations de *A. Korotneff* (*L'Embryologie de la Gryllotalpa*, *Zeitschrift für Wissenschaftliche Zoologie*, t. XLI, p. 570), qu'elle est d'origine ectodermique, et ne peut être, pour cette raison, homologuée avec la *chorda dorsalis* des vertébrés.

Il est dans l'intérêt de notre science que M. *Nussbaum* déclare, une fois pour toutes, publiquement, quelle est son opinion sur ces deux sujets, et qu'il réponde catégoriquement aux deux questions suivantes : 1° Le mésoderme chez l'*Oniscus murarius* est-il du mésenchyme ou du mésoblaste, et le coelome schizo ou enterocèle? 2° Quelle est l'origine de ce qu'on appelle la *Chorda* des Anthropodes? J'espère que M. *Nussbaum*, si, comme il me l'assure dans sa lettre, il aime la vérité dans la science, s'il l'honore et

en fait le plus grand cas, nous communiquera bientôt sa réponse. Mais si M. *Nussbaum* ne nous donne pas de réponse catégorique, qui enlèverait une fois pour toutes, tous les malentendus sur les faits en question, je serai forcé de considérer, avec tous ceux qui cherchent l'exposition consciencieuse des faits scientifiques, que les travaux se contredisant les uns les autres, de M. *Nussbaum*, sont les produits de sa propre imagination.

REVUE CRITIQUE

I

LES ÉPONGES PERFORANTES DE LA FAMILLE DES CLIONIDÉS

PAR

NASSONOFF.

(*Bul. Soc. amis sc. nat., Moscou, T. L, p.* 236.)

Les éponges de la famille des Clionidés sont connues depuis longtemps à cause de leur faculté de perforer les objets sur lesquels elles se fixent ; souvent même les blocs de rochers ou les fondements des constructions sous-marines (môles, jetées, etc.) sont perforés de part en part et corrodés par ces porifères. Malgré l'intérêt que présente cette particularité au point de vue scientifique comme au point de vue pratique biologique, elle n'a pas été étudiée avec tout le soin désirable.

M. Nassonoff apporte des contributions importantes à cette étude. Ses recherches portent sur plusieurs espèces : *Clionis* (*Vio A. Johnstoni O. S.*, *C. viridis O. S.*, *C.* (*Vioa*) *Hancockii*, une espèce indéterminée de l'île Majorque et surtout une espèce nouvelle, *C. stationis Nass.* dont la diagnose est donnée dans le *Zeitschrist fur wiss. zool.*, t. XXXIX, 1883, p. 297.

Cette espèce habite sur les coquilles d'*Ostrea* et de *Mytilus*. La presque la totalité de son corps se trouve cachée dans le réseau de canaux innombrables que l'animal creuse dans l'épaisseur des parois des coquilles, et l'on ne voit paraître au dehors qu'une partie de sa substance sous forme de taches orangées au milieu desquelles se trouve un orifice (oscule ou pore). La masse du corps est un moulage

exact des canaux. Elle est de couleur jaunâtre par suite de présence d'un pigment dans les cellules du mésoderme. Ce dernier est formé d'une substance fondamentale sans structure dans laquelle sont plongées les cellules, les fibres, les spicules, etc. Parfois les cellules se disposent en couches serrées de façon que l'on ne voit point la substance fondamentale. C'est dans ces endroits que l'on remarque surtout les corps étrangers : concrétions calcaires, etc. La majorité de ces masses cellulaires sont composés de cellules amiboïdes de différente grandeur qui jouent probablement un rôle important dans le travail de la perforation comme nous le verrons plus tard. Les spicules ont la forme de battonnets obtus ou pointus à deux bouts, parfois avec un renflement au milieu, etc. Les chambres vibratiles ne présentent rien de particulier.

A la surface des galeries perforées dans la substance calcaire de la coquille, on aperçoit des séries de petites alvéoles ou cupules juxtaposées, à surface lisse et arrondie : ce sont les traces du travail de perforation.

De la surface du corps de l'éponge, il se détache des prolongements, sortes d'appendices de formes variées : tantôt simples et courts, tantôt ramifiés et arrondis et munis de renflements, etc. ; certains ont à la surface la même sculpture mamelonnée que le corps de l'éponge, d'autres sont lisses. Il est probable que les canaux qui logent ces prolongements sont les origines des futures galeries.

Les œufs que l'auteur a pu observer aussitôt après la ponte, subissent la segmentation, le stade de larve cilié, etc., comme ceux des autres éponges et se fixent enfin sur les objets. C'est à partir de ce moment que commence le travail de perforation. On peut le suivre aisément en observant les éponges fixées sur des lames de coquilles très minces, à moitié transparentes.

Le premier phénomène qui se passe, c'est l'apparition à la surface de la coquille d'un dessin en forme de rosette, constituée par plusieurs cercles entourant un cercle central. C'est, suivant les contours de cette rosette, que les prolongements du corps de l'éponge pénètrent dans l'épaisseur de la coquille qui lui sert de support. Les prolongements, après avoir pénétré jusqu'à une certaine profondeur se réunissent entre eux et finissent par isoler du reste de la coquille autant de petits fragments de coquille qu'il y a eu de cercles formant la rosette. Chacun de ces fragments à la forme d'une calotte demi-sphérique ou demi-elliptique. Il suffit ensuite que l'éponge contracte son plasma pour que la calotte soit enlevée en laissant à sa place une fossette ou une sorte d'alvéole. Le segment ainsi enlevé est ensuite transporté le long du corps de l'éponge et finalement rejeté au dehors. Au bout d'un certain

temps, il reste ainsi au lieu du dessin primitif une série d'alvéoles en rosette formant un petit enfoncement dans lequel vient se loger une partie du corps de l'éponge qui recommence son travail et enlève une deuxième couche de substance toujours par série de calottes ; le travail est continué de la sorte jusqu'à ce que tout le corps parvienne à s'enfoncer dans la substance de la coquille. C'est alors qu'il apparaissent les premières spicules. Les parois de la chambre ou de la loge ainsi formée présentent le même aspect alvéolaire que les galeries des éponges adultes, seulement les alvéoles sont un peu moins grande. C'est une preuve que le travail de perforation ou plutôt de pénétration se fait de la même façon durant toute la vie.

En comparant ces phénomènes avec ce que l'on peut observer sur d'autres espèces, l'auteur arrive aux conclusions suivantes :

1° La perforation des canaux et des galeries s'opère chez la *Cl. stationis* exclusivement par des parties molles de l'animal. Le squelette ne prend aucune part dans cette opération, contrairement à l'opinion courante fondée sur une supposition de *Stacock*. La meilleure preuve de cette assertion, c'est qu'une jeune éponge produit la perforation avant qu'il s'y soit formé la moindre trace de squelette;

2° Le fait capital, dans le travail de la perforation, c'est la pénétration du prolongement du corps de l'éponge dans la substance calcaire du support. Il est évident que cela se fait, grâce à la secrétion d'un liquide corrodant, probablement d'un acide (1). Malheureusement l'auteur n'a pu constater expérimentalement la présence de cet acide, à cause de la grande alcalinité de l'eau de mer. Après la pénétration des prolongements, on observe l'extraction des segments et leur élimination comme il a été décrit plus haut. Il y a donc là à côté de l'action chimique, un effort mécanique qui, en somme, épargne à l'éponge la perte de substance : il faut, en effet, dépenser beaucoup moins d'acide pour dissoudre une mince couche de calcaire, égale à la surface de la calotte que pour dissoudre un volume de calcaire égal à celui de la calotte entière;

3° La perforation n'a été observée que chez les jeunes sujets ; mais il est plus que probable que les choses se passent de même chez l'adulte. Il suffit de se rappeler que la surface des parois des galeries chez les adultes est sculptée exactement de la même façon que celle des parois de la loge du jeune. Le transport des segments enlevés

---

(1) Ce phénomène est absolument analogue à celui de la pénétration des racines d'une plante germant entre des plaques de marbre.

s'opère probablement par les amas de cellules amiboïdes et l'évacuation se fait par les oscules. Cependant l'auteur n'a jamais vu ces fragments dans l'intérieur du corps des éponges ou au voisinage des oscules; il est possible que dans leur trajet ils changent de forme, se dissolvent en partie et deviennent par suite méconnaissables.

4° Les faits tels que l'on vient de les décrire ne s'observent dans toute leur netteté que chez *C. stationis* et *C. Johnstoni*. Chez d'autres espèces, on ne voit pas de traces aussi nettes d'alvéoles ; cela tient probablement à la nature différente des objets sur lesquelles se fixent les espèces. Les deux premières pénètrent dans la couche calcaire des coquilles traversées par place par la substance organique ; la disposition des particules de calcaire dans cette couche n'a aucune régularité et alors l'éponge choisit le moyen le plus économique pour corroder la surface. Mais si elle se fixe, comme le font les *C. viridis* ou le *C. Grantii* sur des substances homogènes comme les blocs de calcaire, il lui est bien plus facile de corroder la surface suivant certaines directions fixes, par exemple les clivages de la roche, sans s'ingénier de faire des dessins compliqués ;

5° Les canaux secondaires formés par les prolongements ne sont que les rudiments des grands canaux ou galeries. Quant aux canaux lisses qui traversent souvent de part en part la coquille, il est difficile à dire à quoi ils servent; peut-être sont-ce des canaux d'orientation qui indiquent à l'animal la profondeur au-delà de laquelle il est dangereux d'aller, crainte de perforer complètement à jour la coquille et d'être privé ainsi d'un abri;

6° La dernière considération concerne la question du rôle que jouent les parties calcaires de l'hôte dans la vie de l'éponge. Avons-nous là affaire à la protection pure et simple ou y a-t-il un phénomèe de parasitisme (naturellement, dans le seul cas où l'enveloppe calcaire est formée par la coquille d'un animal vivant). Il est plus que probable que pour certaines espèces, *C. stationis*, *C. Johnstoni*, *C. viridis*, etc., qui sont trop petites par rapport à la masse du calcaire dans laquelle elles vivent enfouies, le rôle de cette dernière (que ce soit une roche ou une coquille) se réduit à la protection de l'animal. Les éponges vivant dans les coquilles privées de l'animal qui les a habitées, ou bien dans les roches calcaires ne diffèrent en rien de celles qui habitent sur les coquilles des mollusques vivants. Cependant, dans ces derniers cas, l'hôte paraît souffrir ; souvent il sécrète des perles dans l'intérieur de la coquille à l'endroit correspondant à celui de l'extérieur où est venue se loger l'éponge.

Mais dans certaines autres espèces (*C. Hancockii*, *C. spec.* ? de Majorque), la masse de l'éponge est beaucoup plus considérable que

celle du support ; souvent l'éponge l'englobe entièrement, tout en le pénétrant en même temps. Le rôle protecteur du support est, dans ce cas, le même que celui de tout autre squelette (siliceux ou calcaire) qui consolide le corps de l'animal ;

7° L'action destructive de l'éponge est très considérable ; en un seul jour, une jeune éponge a enlevé dix segments de coquille sur la surface de rosette qui avait 0,6 mm. de diamètre. Il paraît que dans son travail de perforation l'animal suit de préférence certaines directions en rapport avec la nature de l'objet sur lequel il se fixe.

D.

II

LA GLANDE TEMPORALE DE L'ÉLÉPHANT

PAR

N. NASSONOFF.

(*Bull. Soc. amis sc. nat. Moscou, t. L, p.* 150.

Plusieurs personnes ont pu observer chez les deux éléphants (mâle et femelle) du jardin zoologique de Moscou, une sorte d'écoulement qui se produisait dans la région temporale ; le liquide suintait en cet endroit et s'écoulait le long des joues en formant des traînées noirâtres ; parfois l'écoulement était si abondant que les gouttes de liquide tombaient par terre et formaient de petites mares. La matière avait une odeur spécifique désagréable et très forte : on la sentait à une grande distance dans l'étable.

Le phénomène que j'ai pu observer pendant quatre ans consécutifs m'a vivement intéressé, mais c'est en vain que j'ai cherché son explication, soit dans les livres, soit auprès des personnes compétentes. Cependant il paraît être en rapport avec la fonction génésique, car il est surtout manifeste au moment du rut. D'autre part, il y a des indications que la matière a des propriétés très actives : elle agit comme un stupéfiant ou comme un enivrant.

Tous ces renseignements m'ont fait penser que l'on a là affaire à une sécrétion d'une glande particulière.

Quand la femelle est morte, cette année, j'ai eu soin, pendant l'autopsie, d'inciser la peau de la tempe avec la masse glandulaire sous-jacente et de mettre le tout dans l'alcool. La glande était située dans la fosse temporale ; son bord inférieur touchait l'arcade zygomatique. De forme ovale, elle avait 15 cm. dans son plus grand diamètre, dirigé de l'oreille vers l'œil, et 11,2 cm. dans son petit diamètre. L'extrémité postérieure de l'organe se trouvait à 4,5 cm. du bord antérieur du trou auditif externe et son extrémité antérieure était à 6 cm. du bord de l'orbite ; la distance entre l'oreille et l'orbite est de 30 cm. En examinant la peau couverte des rides nombreuses et profondes on n'apercevait point d'orifice du canal afférent de la glande. Ce n'est qu'en découvrant le conduit même dans la partie sous-cutanée qu'on a pu

constater l'orifice à l'aide d'une sonde passée dans ce conduit. Cet orifice est situé au fond d'une des rides, à 19 cm. de l'angle externe de l'œil ; il n'a que 4 mm. de diamètre. Un canal cylindrique part de l'orifice, à travers la peau, en se dirigeant en haut ; bientôt il se transforme en un tube aplati large de 13 mm. et se dirige en avant, tout en restant adossé à la peau par une de ses parois. Le tube se termine par trois bassinets hémisphériques, limités par trois bourrelets qui partent d'un seul point central. La surface du tube ne diffère en rien de celle de la peau ; elle a le même aspect rugeux et la couleur foncée. Les parois internes de la cavité ou du bassinet sont lisses, d'une couleur rosée sale et semblent être recouvertes d'une couche cornée ; le long des bourrelets on aperçut une rangée de plaques dentelées. C'est au fond de ces cavités ou de ces bassinets que se trouvent les orifices des canaux spéciaux que j'ai pu explorer à une certaine distance de l'orifice. Il faut croire que ce sont des canaux excréteurs de la glande, car ils étaient remplis de même substance que celle du bassinet, c'est-à-dire probablement par la sécrétion de la glande. Le bassinet et le tube corné ne forment, en somme, que le réservoir où s'accumule le produit de la sécrétion. La longueur totale du tube est de 32 mm. ; celle de sa partie large et aplatie, 15 mm. Tout cet appareil est situé, non pas au milieu de la glande, mais plus près de son bord inférieur et de son extrémité postérieure. La glande même, épaisse de 22 mm., paraît être composée de plusieurs lobes mal définis ; le tout est maintenu par des tissus conjonctifs. En faisant la coupe d'un de ces lobules, on voit des tubes ramifiés recouverts d'une multitude d'acini. Il semble que l'on a affaire ici à des glandes composées en grappes analogues aux glandes mammaires. Les parois des acini sont tapissées d'un épithélium à cellules assez plates. Dans le tissu conjonctif qui sépare les lobules, on remarque des vaisseaux nombreux qui vont à la glande et s'insinuent entre les acini. Le réservoir et le conduit afférent sont séparés du reste de la glande par une couche épaisse de tissus conjonctifs.

D.

III

LE SCORPION, LA GALÉODE, LA TARENTULE ET LE « KARA-KOURTA « DU TURKESTAN

PAR

VIRSKI.

(*Bull. Soc. des Amis des sc. nat. de Moscou. T. L, fasc.* 1, *p.* 80.)

L'auteur dit que le Scorpion du Turkestan n'est point dangereux, qu'il ne mord l'homme que quand il est agacé par ce dernier. La morsure produit une inflammation locale qui provoque une douleur très vive, analogue à celle d'une brûlure. La douleur se propage bientôt dans tout le corps, le pouls est accéléré; l'homme mordu ressent une soif et une chaleur comme dans un accès de fièvre ; cependant la douleur passe au bout de 2 ou 3 heures ; quatre heures après la morsure, on ne ressent aucune trace de douleur.

Les Russes et les Indigènes du Turkestan attribuent à l'huile d'olive, surtout à l'huile dans laquelle on a fait macérer préalablement des scorpions, une action salutaire contre les effets de la morsure. En réalité, la friction avec de l'huile n'a d'autre effet que de diminuer l'inflammation.

Le venin du Scorpion paraît avoir beaucoup plus de force en été qu'en hiver ; dans cette dernière saison, les piqûres sont presque inoffensives.

Les Scorpions se nourrissent d'insectes, surtout de cancrelats et de blattes. Ils peuvent rester sans nourriture plus de trois mois.

Les Tarentules et les Galéodes sont très nombreux au Turkestan. Leurs morsures sont très redoutées malgré qu'on n'ait jamais signalé un cas de mort qui les aurait suivi. La morsure provoque une inflammation locale, une vive douleur dans tout le corps, une élévation de la température, un pouls accéléré, des douleurs dans les os (?) Les Kirghiz usent d'un moyen énergique pour se garantir des suites de la morsure. Aussitôt après avoir constaté la piqûre, ils donnent à sucer

le sang de la plaie à un mouton ou à un chien ; le sang empoisonné ne produit aucun effet sur ces animaux.

Le « Kara-Kourta » paraît être une espèce de Tarentule ou de Galéode dont la morsure est mortelle. Les indigènes prétendent qu'on trouve en quantité ces arachnides dans les montagnes, mais l'auteur n'a jamais pu se procurer un seul exemplaire.

Deniker.

ANALYSES ET COMPTES RENDUS

Dr PRUS (Jean). — **Contribution à la physiologie du corps thyroïde.** (Institut physiologique du prof. *Cybulski*, à Cracovie).

(*Prz. Lek.*, *nos* 36, 37, 38, 39 *et* 42.)

Désirant étudier les changements qui ont lieu dans le corps thyroïde pendant l'excitation de ses nerfs, l'auteur a entrepris, tout d'abord, des recherches anatomiques soigneuses sur tous les nerfs qui aboutissent à cette glande. Ses études démontrent que le corps thyroïde reçoit, outre les branches connues du nerf sympathique, encore un petit nombre de filets nerveux très délicats *du nerf laryngé supérieur*, qui se perdent principalement dans le réseau vasculaire de la glande. Ayant constaté ces filets, l'auteur excitait par un courant électrique le nerf sympathique et le nerf laryngé supérieur. L'excitation du sympathique produisait la pâleur de la glande et la diminution de la quantité de sang, déversée par la veine thyroïde, tandis que pendant l'excitation du laryngé supérieur, la glande augmentait notablement de volume, les vaisseaux lympathiques se remplissaient visiblement et la circulation sanguine était accélérée d'une manière sensible. Ces faits prouvent que le corps thyroïde possède non seulement des nerfs constricteurs des vaisseaux (*nervi vaso-constrictores*), mais encore des nerfs dilatateurs des vaisseaux (*nn. vasodilatatores*) ; les premiers sont des rameaux du nerf sympathique, les seconds viennent du nerf laryngé supérieur. En comparant le nombre des éléments sanguins de l'artère thyroïde avec celui des mêmes éléments de la veine thyroïde, l'auteur arrive à la conclusion suivante : 1 mm. c. de sang, pris dans la veine thyroïde, renferme 1/5 de corpuscules rouges et 3/4 de corpuscules blancs en moins que la même quantité de sang de l'artère thyroïde. Les recherches microscopiques sur la glande excitée et non excitée démontrent que les cellules épithéliales de la glande subissent certains changements histologiques pendant leur activité physiologique. Le

produit de cette activité est le contenu des follicules glandulaires. Ce contenu est déversé par l'intermédiaire des vaisseaux lymphatiques arrivé dans le courant sanguin général, il joue probablement un rôle important dans les phénomènes chimiques de l'économie.

D.

BOLCHESOLSKI (P.). — L'action comparative du biiodure et du bichlorure de mercure employés comme antiseptiques.

Disc. inaug. Saint-Pétersbourg. 1887.

Nous ne nous arrêterons pas sur la partie historique de ce travail, dans laquelle l'auteur fait une esquisse rapide de l'histoire de l'antisepsie en médecine. La partie principale a été consacrée à l'étude de l'action de ces deux composés de mercure, comme antiputrides et comme antiseptiques.

Pour déterminer l'action comparée du bichlorure et du biiodure de mercure, l'auteur a institué trois ordres d'expériences :

1° Des bouillons nutritifs sont exposés, dans des éprouvettes, à l'air. Dans une série d'éprouvettes, on ajoute un volume donné de solution de bichlorure ; dans l'autre, même volume de solution de biiodure. Tandis que, au bout de huit jours, le bouillon additionné de biiodure, est parfaitement limpide et ne présente pas trace de microorganismes, le bouillon, additionné de bichlorure, commence à se troubler dès le troisième jour, et le microscope y fait voir une quantité de bactéries, animés des mouvements variés ;

2° A la gélatine en putréfaction, on ajoute, comme dans les expériences précédentes, les solutions de bichlorure et de biiodure. A l'aide d'un fil en platine, on enlève, de chaque mélange, une particule que l'on transporte dans un bouillon stérilisé. La série d'éprouvettes à bichlorure est devenue trouble au bout de 48 heures ; la série à biiodure est devenue trouble le troisième jour ;

3° L'action du bichlorure et du biiodure n'est pas la même pour les différentes bactéries. En faisant agir l'un ou l'autre sur des cultures pures de microorganismes, les résultats varient avec la bactérie et avec la solution employée.

B. termo. — Le biiodure arrête le développement du *B. termo*, dans les cultures pures, au bout de 20″; les résultats positifs ne sont obtenus

qu'au bout d'une demi-heure. Le bichlorure ne tue pas le *B. termo*, même après une heure d'action ; mais il arrête son développement, quand la solution est suffisamment concentrée. Les solutions au-dessous de 1 pour 5000 sont sans action sur les cultures du *B. termo*.

B. subtilis. — Le biiodure peut arrêter le développement du *B. subtilis*, pendant 8 ou 9 jours, suivant le degré de concentration de la solution, mais il ne tue pas. Le bichlorure tue la bactérie au bout de 20 d'action et peut arrêter son développement pour 15 jours et encore davantage.

Staphylococcus pyog. aureus. — L'action du biiodure est la même que pour le *b. subtilis*. Le bichlorure tue le *Staphyloc.* au bout d'une demi-heure.

Bacil. anthracis. — Le biiodure arrête son développement au bout de 20″ et tue au bout de 30″. Le bichlorure tue au bout de 5″.

Toutes ses expériences ont été vérifiées à l'aide des inoculations faites aux animaux. Les résultats, à part quelques exceptions, ont confirmé ceux du laboratoire.

En somme, l'auteur se prononce pour l'action antiputride et antiseptique du biiodure, la dernière propriété rendant ce composé précieux entre les mains des accoucheurs.

A ce travail sont ajoutés 20 tables schématiques, sur lesquelles l'auteur a fait figurer graphiquement l'action comparée du biiodure et du bichlorure de mercure.

R. ROMME.

LEINENBERG. — Spirochaetes et phagocytes. (Communication.)

(*Münchener med. Wochenschrift*, *du 7 juin* 1887.)

La théorie de l'absorption et de la digestion des microbes parasitaires du sang par les globules blancs (phagocytes) mise en avant par le prof. *Metchnikoff*, d'Odessa, a soulevé beaucoup d'objections dont quelques-unes basées sur la difficulté et la délicatesse des recherches de ce genre, ont été victorieusement réfutées par les expériences de l'éminent physiologiste. Une des objections les plus embarrassantes résidait dans l'impossibilité où l'on a été jusqu'à présent de constater ce phénomène de phagocytisme dans le typhus (*febris recurrens*). Les expériences sur l'homme sont toujours chose extrêmement délicate, à plus forte raison, s'il s'agit de soutirer du sang à un malade typhique. Les piqures digitales, seules praticables, donnent des quan-

tités de sang trop minimes pour servir à une étude sérieuse. D'autre part, la rate joue un rôle tellement prépondérant dans les processus de contagion morbide que son exploration doit compléter toute recherche de ce genre. Convaincu que la contradiction entre les faits observés sur les typhiques et la théorie phagocytique, gisait bien plus dans ces difficultés d'observation que dans l'absence du phénomène lui-même, M. *Metchnikoff* résolut de chercher la solution du problème dans un milieu plus accessible que l'homme. De tous les mammifères supérieurs, les quadrumanes sont les seuls qui, avec l'homme, peuvent contracter l'infection typhique. C'est donc sur les singes que l'éminent physiologiste porta ses recherches ; et le 16 mai courant, devant la Société des médecins d'Odessa, il lut un rapport sur une série de remarquables expériences, dont voici les traits principaux. Des singes furent inoculés du virus typhique. L'un fut tué par chloroformisation dès le premier jour de la maladie et l'on trouve son sang fourmillant de spirochaetes, tandis que la rate n'en contenait pas un seul. Le deuxième singe subit l'ablation de la rate au fort du paroxysme. L'organe contenait déjà des spirochaetes, quoiqu'en nombre bien inférieur que le sang ; ces hématozoaires étaient libres pour la plupart, quelques-uns seulement étaient inclus dans les leucocytes.

Enfin, deux autres sujets donneront des résultats tout à fait concluants. L'un, sacrifié avant le paroxisme, n'avait plus un seul parasite dans le sang ; tous étaient cantonnés dans la rate, où ils furent retrouvés en partie libres, en partie englobés dans les leucocytes. Le sang du dernier animal, pris après le paroxisme, la température étant revenue à la normale, en était également complètement privé ; tandis que la rate était bourrée de globules blancs contenant chacun un spirochaete. La déduction qui jaillit d'elle-même de cette série d'expériences, c'est que si les spirochaetes disparaissent du sang des typhiques, ce n'est pas que ces microorganismes meurent sous l'influence d'une cause problématique ; ce sont les phagocytes qui les absorbent. M. *Metchnikoff* s'est, en outre, assuré que les parasites englobés dans le globule blanc ne perdent pas immédiatement leur vitalité. Ayant préparé une émulsion de globules contenant des spirochaetes recueillis dans la rate, il l'injecta à deux singes qui présentèrent bientôt le tableau complet de la maladie. Ce dernier fait pourrait bien réceler la pathogénie des cas de récidive du typhus.

G. DE KERVILY.

MITROPHANOV. — Les muscles de la Loche. (*Cobitis fossilis.*)

(Bull. de la Soc. des amis des sc. nat. de Moscou. T. L., fasc. 1, *p.* 87.)

On sait, depuis *Leydig* (1) qu'au rebours de ce que l'on trouve chez les autres poissons, les muscles de la loche sont rouges. Ce fait présente une certaine importance, étant donnée la différence signalée pour la première fois par *Ranvier* (2) que l'on observe au point de vue physiologique et morphologique entre les muscles rouges et les muscles pâles.

En examinant les muscles de la région dorsale de la loche, on voit que chaque fibre est entourée d'une gaîne protoplasmique recouverte par le sarcolemme. Cette gaîne s'amincit dans certains endroits au point que le sarcolemme paraît adhérer à la fibre, mais par places elle grossit jusqu'à former des sortes de renflements ou boursouflures. De nombreux noyaux sont plongés dans la masse protoplasmique granuleuse à aspect réticuleux de la gaîne. Ces noyaux diffèrent des noyaux ordinaires du sarcolemme en ce qu'ils sont presque ronds, et se trouvent en plus grand nombre. Ces deux particularités réunies à l'abondance du protoplasme dans la fibre donnent aux muscles de la loche un caractère embryonaire et les fait ressembler aux muscles des invertébrés (insectes, arachnides, crustacés) ou aux muscles des cœurs lymphatiques des reptiles et des amphibiens. Le fait et l'interprétation ont d'ailleurs été signalés par *Ranvier* (1).

D.

GLUCK. — Contribution à l'étude de la syphilis en Bosnie et en Herzogovine.

L'auteur fait une étude sur le développement de la syphilis dans ces pays et décrit en détail plusieurs cas intéressants qu'il a eu l'occasion de soigner.

---

(1) *Leydig : Lehrbuch der Histologie*, 1857, p. 137.

(2) *Ranvier : L'Histologie et la Physiologie des muscles striés. Arch. de Physiol.*, 1874.

(3) *L. c.*, et *Traité technique d'Histologie*, t. I.

Il constate d'abord que la syphilis est extrêmement répandue dans ces pays, dans les villes aussi bien que dans les campagnes.

Dans les villages, surtout où les habitants ne prennent aucune espèce de précaution pour s'en préserver ou pour en préserver les autres, la contagion se fait de toutes les façons. Heureusement pour ces pays, la syphilis y est très bénigne. Il n'en est pas de même pour les étrangers chez lesquels la syphilis présente ici des caractères d'une gravité exceptionnelle.

J. Danysz.

RECHERCHES SUR L'ACTION DE L'ANILINE ET DE L'ESSENCE DE WINTERGREEN SUR L'ÉCONOMIE ANIMALE.

— *Deux communications* du prof. Kremjansky au 2e congrès de médecins russes à Moscou. *Journal du Congrès*, nº 9, pages 149 et 160.

— V. Nestoroff. *Sur la question du traitement de la phthisie par le procédé du prof.* Kremjansky. *Vratch*, nº 14, 1887.

— Kremjansky. *La contagion et la phthisie, ou les progrès de l'étiologie microbienne dans la lutte contre les maladies; avec un nouveau procédé objectif, scientifique et accessible à tous pour diagnostiquer, prévenir et guérir la phthisie tuberculeuse pulmonaire, d'après le type de la gale, en 4 parties, avec explication des appareils et des moyens de lutte contre la phthisie*, 1887.

— Tchirvinsky. *De l'action de l'aniline et de l'huile de gaultheria sur l'organisme animal. Vratch*, nº 13, 1887.

Au deuxième congrès des médecins russes à Moscou, le prof. *Kremjansky* (de Kharkoff) a, dans deux communications successives, exposé une méthode de traitement de la phthsie qu'il a inventée. Cette médication, nouvelle s'il en fut, consiste en de très copieuses pulvérisations par les voies respiratoires de vapeurs d'aniline et d'essence de wintergreen (extrait aqueux de gaultheria procumbens). Bizarre était la méthode; moins bizarre cependant que le livre écrit pour la propager, et dont nous citons ci-dessus le titre fort long. Mais si les assertions, vierges de preuves scientifiques, de l'estimé professeur, n'eurent pas le don de convaincre le congrès, si malgré l'affirmation catégorique du contraire, bien des doutes furent formulés sur

l'innocuité de l'aniline à doses indéterminées et administrées par une voie aussi directe que le poumon, il n'en fut pas de même du grand public. La proclamation ex-cathedra par un professeur et un médecin aussi estimé d'un remède « infaillible » (le mot fut dit) contre le terrible fléau jusqu'ici réfractaire à la médecine, tomba comme une manne sur des centaines de désespérés. Il eut un tel retentissement, qu'en trois jours, au dire d'un médecin, l'aniline était enlevée jusqu'à la dernière goutte chez les plus grands droguistes et pharmaciens de Moscou. Cet engouement subit qui pouvait devenir un danger, autant que la savante paternité que revendiquait la nouvelle méthode détermina le congrès à nommer une commission spéciale qui fut chargée de la vérification clinique et expérimentale de l'action de l'aniline et de l'essence de wintergreen sur l'organisme.

La rapidité avec laquelle la nouvelle médication s'est répandue n'a peut-être d'égale que celle avec laquelle elle fut oubliée; elle est désormais enterrée pour toujours. Mais elle a eu le mérite, le seul pour nous, de susciter des travaux plus ou moins nombreux sur l'action physiologique de l'aniline, corps que ses applications de plus en plus vastes dans l'industrie, voire même dans la science, rendent particulièrement intéressant. La série des discussions que cet incident a soulevées en Russie n'est probablement pas encore close. Pour le moment, le point culminant des travaux réside dans le rapport de la commission dont nous avons parlé, et que M. *Tchirwinsky* résume dans un compte rendu préliminaire.

Parallèlement à ce travail de laboratoire, nous placerons une observation clinique du Dr *Nestoroff*, dont les circonstances ont fait une véritable expérience *in anima nobili*. Un médecin, dont la jeune femme se trouvait à un degré avancé de phthisie laryngée et pulmonaire, subjugué par le *surge et ambula* de M. *Kremjansky*, s'empressa de lui confier le salut de sa malade. M. *K.* se fit fort d'obtenir la guérison radicale en six semaines. Les résultats, néanmoins, allèrent plus vite que la prévision du praticien. Douze jours après le début du traitement, la patiente succombait au milieu de symptômes paralysie du cœur.

Presque tous les auteurs s'accordent sur les propriétés toxiques de l'aniline à hautes doses. *Starkow*, entre autres, assimile son action à celle du nitrobenzol; décomposition de l'hémoglobine avec formation d'hématine; partout, suppression de l'hématose, et le cortège habituel de l'asphyxie chronique et de l'intoxication oxycarbonique : phénomènes centraux, convulsions, enfin arrêt du cœur. Les expériences de M. *Tchirvinsky* ont donné, à peu de chose près, les mêmes résultats. Pour ne citer que les plus saillantes, un lapin soumis à des inhalations d'aniline (50 o/o) en vase clos, manifeste, six heures après une dyspnée

intense, puis des convulsions cloniques suivies de l'arrêt complet de la respiration. La suspension de l'expérience et l'accès donné à l'air pur ne changèrent rien au tableau, et l'animal succomba. L'autopsie ne donna que les signes ordinaires de la mort par asphyxie.

La deuxième expérience, plus prolongée et plus complète, a trait à un chien auquel on fit ingérer 2 grammes d'aniline par voie stomacale. Outre les symptômes observés sur le lapin, moins accusés cependant, on obtint des vomissements violents, des aspirations spasmodiques toutes les 10 minutes, un pouls de 200 et plus, et une respiration trois fois plus accélérée que la normale, une torpeur constante et de l'insensibilité à la douleur. Ces phénomènes durèrent 3 jours. Chez les grenouilles, l'aniline a déterminé le ralentissement du cœur (de 40 à 8 ou 6) un état de prostration et des convulsions.

Nous ne pouvons citer ici, même pour les énumérer, toutes les expériences que l'auteur a faites sur les animaux normaux et curarisés, ni les tables intéressantes qu'il donne des modifications du pouls, de la pression artérielle, de la respiration et de la température. Nous ne dirons rien non plus de celles qui ont trait à l'essence de wintergreen. Mais l'auteur nous donne quelques conclusions qu'il qualifie de préliminaires en attendant le travail complet qui va paraître sous peu. En voici quelques-unes :

L'aniline et l'essence de wintergreen sont incontestablement toxiques de quelque façon que s'opère leur introduction dans l'organisme. Ces deux substances sont avant tout des poisons respiratoires ; ils déterminent un état veineux du sang.

L'aniline, plus toxique que l'essence de wintergreen, exerce une action sur les centres respiratoires et le myocarde. Elle s'adresse particulièrement aux frénateurs qu'elle excite jusqu'à arrêt du cœur en diastole. Elle abolit les réflexes médullaires — tactiles et douloureux, et détermine une paralysie des vaso-constricteurs.

Les phénomènes toxiques observés chez la malade soumise au traitement par les vapeurs d'aniline sont un peu plus difficiles à démêler : les doses sont indéterminées, car le nombre des inhalations d'une solution à 50 o/o d'aniline a atteint le chiffre respectable de 392 par jour. De plus, on a fait un large usage de l'antipyrine à doses de 4 grammes par jour en moyenne pendant les 12 jours du traitement. Quoi qu'il en soit, les phénomènes généraux ont été les suivants : déclin rapide des forces, avec dépression très marquée du côté du cœur et du système artériel ; palpitations violentes dès les premiers jours, accélération progressive du pouls qui a été du premier jour au dernier progressivement de 88 à 132. Accélération de la respiration de 18 à 32 ; dans les derniers jours, dépression générale, dyspnée intense, troubles

de la déglutition, apathie, prostration. L'auteur note une amélioration très marquée des lésions laryngés ; mais le fait que la gorge toute entière était fortement colorée par l'aniline ôte une certaine valeur à son assertion. Dès les premiers jours, les crachats contenaient moins de bacilles ; les phénomènes subjectifs, toux, douleurs de la gorge et de la poitrine, expectoration, ont été sensiblement améliorés. Mais les lésions pulmonaires n'ont pas interrompu leurs progrès.

G. de Kervily.

KOLESSINSKY. — Contribution à la question de l'influence des bains russes sur la sécrétion lactique des nourrices.

Thèse. Saint-Pétersbourg, 1887.

« Le bain russe (bain de vapeur) augmente dans la majorité des cas la sécrétion lactique, sans diminuer en même temps la contenance du lait en substances solides ». Le docteur *K.* a déduit cette conclusion d'observations qu'il a instituées à l'Asile des nouveaux-nés de Saint-Pétersbourg. 59 observations effectuées sur 54 nourrices lui ont fourni les chiffres moyens suivants :

	Quantité de lait	Poids spécifique	o/o d'eau	o/o de substances solides en général	o/o d'albumine	o/o de graisse	o/o de sucre
Avec bains........	gr. 577	1.0301	87.87	12.13	2.08	3.25	5.55
Sans bains........	629	1.0296	87.56	12.44	2.17	3.61	5.68

Dans la même thèse, l'auteur donne quelques observations sur l'influence de la nourriture maigre. On sait que le régime de carême en Russie, est un régime strictement végétarien dont les œufs, le lait, le beurre et tout ce qui provient d'un animal à sang chaud, est rigoureusement exclu. Le poisson n'est permis que trois fois pendant tout le carême. Ce régime amène une baisse sensible dans la quantité de lait et dans le contenu en substances solides.

	Quantité de lait	Poids spécifique	o/o d'eau	o/o de substances solides	o/o d'albumine	o/o de graisse	o/o de sucre
Nourriture maigre.	gr. 692	1.0280	85.80	14.20	2.29	5.17	5.60
Nourriture grasse..	599	1.0312	88.34	11.66	1.86	3.41	5.72

Citons encore quelques analyses concernant la composition du lait suivant l'âge de la nourrice.

Nombre d'observations......	— 5 —	— 18 —	— 5 —	— 6 —
Age des nourrices	22-25 ans	25-30 ans	30-35 ans	35-40 ans
Poids spécifique	1.0296	1.0304	1.0294	1.0299
o/o d'eau...................	86.48	88.08	87.44	87.72
o/o de matières solides......	12.52	11.92	12.55	12.27
o/o d'albumine..............	2.32	2.09	2.03	1.95
o/o de graisse	3.80	3.32	3.69	3.46
o/o de sucre................	5.52	5.51	5.30	5.82

G. DE K.

DOURDOUFI (G.-N.). — Contribution à l'étude de la sécrétion de la bile.

Trav. de la Soc. de Phys. et de Médec. près l'Univers. de Moscou. Mai-Octobre 1886. *N°* 9.

M. *Dourdoufi* a entrepris une série d'expériences pour déterminer l'action du système nerveux sur la sécrétion de la bile. Il n'a pas eu recours à la section ou à l'irritation des nerfs qui se rendent au foie, car dans ces cas, d'après l'auteur, il faut compter avec l'action vasomotrice des nerfs, et l'explication des phénomènes devient des plus difficiles. L'auteur s'est donc adressé à l'action des substances *chola-*

gogues et des substances dont l'action sur les autres glandes sécrétantes est plus ou moins connue.

Voici les conclusions auxquelles l'auteur est arrivé :

1° Ni la pilocarpine, ni la physostigmine n'augmentent la sécrétion de la bile ;

2° Le glycocholate de soude augmente la sécrétion de la bile, en changeant sa composition ;

3° L'atropine non seulement n'arrête pas la sécrétion de la bile, mais elle est encore sans influence sur la quantité de la bile sécrétée ;

4° La ligature du canal thoracique augmente la sécrétion de la bile. Cette augmentation commence une demi-heure après la ligature et se continue, au moins, encore pendant une heure.

L'intéressante communication de M. *Dourdoufi* contient des considérations scientifiques très curieuses. Les expériences ont été exécutées d'une façon très élégante.

R. Romme.

ROSSOLIMO G.). — Recherches expérimentales sur le trajet des fibres conductrices de la sensibilité et du mouvement dans la moelle.

Diss. inaug. Moscou. 1887.

Le travail très complet de M. *Rossolimo* est divisé en deux parties. Pour déterminer le trajet des fibres sensitives, l'auteur a eu recours à la section, chez les cobayes, des racines postérieures et à l'examen microscopique des coupes provenant des parties dégénérées de la moelle. Pour l'étude des fibres qui conduisent l'irritation motrice, l'auteur a étudié particulièrement les phénomènes morbides et les lésions anatomiques de la paralysie de *Brown-Sequard* qui s'observe à la suite de l'hémisection de la moelle.

Voici les conclusions de ce travail :

1° Les fibres des racines postérieures se terminent dans les éléments cellulaires des cornes postérieures. Les fibres radiculaires postérieures n'entrent pas dans la constitution du faisceau de *Goll* du côté correspondant ni de celui du côté opposé ;

2° L'hémisection de la moelle s'accompagne, chez les cobayes, d'anesthésie du membre du côté opposé à la section, et de paralysie du membre qui est du même côté que la lésion. Comme cette paralysie disparaît au bout de quelque temps sans que l'on puisse constater la

régénération des fibres nerveuses au niveau de la cicatrice, l'incitation motrice se transmettrait par des fibres, situées du côté opposé à la section. Ces fibres commencent immédiatement au-dessous de l'entre-croisement des pyramides, descendent tout le long de la moelle et, arrivées au niveau des racines antérieures voisines de la lésion, passent brusquement de l'autre côté de la moelle.

R. Romme.

POPOFF (N.). — Lésions anatomiques des ganglions cervicaux du grand sympathique dans la paralysie générale progressive.

Med. Oboz. N° 23. 1886.

Les lésions viscérales et trophiques que l'on observe si fréquemment dans le cours de la paralysie générale ont été attribuées aux modifications qui surviennent du côté de la portion cervicale du grand sympathique. M. *Popoff* a repris cette question et est arrivé à la conclusion que la névrite interstitielle avec une atrophie pigmentaire des ganglions cervicaux du grand sympathique, s'observe aussi bien dans la paralysie générale que dans les autres formes de vésanie.

La raison d'être des troubles trophiques et viscéraux dans la paralysie générale doit donc être cherchée d'un autre côté. D'après l'auteur, ce seraient les difficultés énormes que l'on rencontre, pour une surveillance rigoureuse des paralytiques.

R. R.

MIKULICZ (Prof.). — Pansement inamovible et traitement des plaies sous le coagulum sanguin humide.

Prz., Lek., 1887, *nos* 1 *et* 2.

L'auteur donne un aperçu des améliorations que le système primitif de *Sister* a subi et tout en rendant hommage à *Neuber*, *Esmarch* et autres, il s'arrête sur la méthode de *Schede*, exposée au dernier congrès des chirurgiens à Berlin (*Arch. de Langenbeck*, t. XXXIV, fasc. 2). *Schede* s'appuie sur une observation connue, que les caillots sanguins s'organisent dans les plaies aseptiques; parfois ils forment une couche

superficielle, qui se ratatine peu à peu et se détache quand la couche de granulations sous-jacentes est transformée en cicatrice. C'est en raison de cette particularité que la méthode s'appelle : *guérison des plaies sous le coagulum sanguin humide.*

La communication de *Schede* est appuyée par 200 observations. Aucune n'a été défavorable au malade. La cicatrisation a été parfaite à peu d'exceptions près. *Schede* avait appliqué cette méthode au traitement des os d'abord, mais elle lui avait réussi sur les tendons d'une manière non moins brillante.

La technique opératoire de *Schede* est des plus simples ; l'opération faite, on suture la plaie en laissant une fente pour assurer la sortie de l'excès du sang, quitte à en refaire des nouvelles plus tard. Dès que le sang a rempli le creux de la plaie, on la recouvre d'un morceau de *protecttive* de *Lister* et un pansement absorbant, qui sèche vite. Le pansement est enlevé au bout de 2 ou 4 semaines et l'on trouve la plaie complètement cicatrisée, ou tout au moins une couche de granulations sous le coagulum. Selon *Schede*, les conditions suivantes sont indispensables pour obtenir un bon résultat :

1° Asepticité complète de la plaie ;

2° Creux de la plaie exactement rempli de sang ;

3° La sortie de l'excès de sang assurée ;

4° Le sang dans la plaie protégé contre la dessication par le *protective silk* ;

5° La dessication du sang en dehors de la plaie, dans le pansement même, facilitée. Ce but est atteint par un pansement absorbant, qui sèche vite.

L'auteur trouve que cette communication n'a pas été suffisamment appréciée, car c'est à *Schede* que revient le mérite d'avoir donné une nouvelle base au pansement inamovible antiseptique et d'avoir su utiliser de la manière la plus large la formation du caillot sanguin. L'auteur s'y intéresse au point de l'appliquer dans sa clinique de Cracovie. Il dit modestement que le nombre de ses 50 observations n'est pas grand, mais il espère qu'on tiendra compte de son matériel clinique restreint d'autant plus qu'il ne se servait de cette méthode que quand aucun danger ne menaçait le malade.

L'auteur fait un aperçu de ses observations opératoires, parmi lesquelles il cite des résections, des amputations des sutures des os, ainsi que des herniotomies, des énucléations de grandes tumeurs et autres opérations graves dans les parties molles, qui guérissaient d'une façon aseptique sans trace de suppuration. C'est pourquoi l'auteur dit avoir fait un pas plus loin que *Schede ;* d'accord avec ce dernier, il est convaincu que cette méthode n'a rien à craindre entre

les mains adroites et expérimentées, et lui trouve des qualités nombreuses ; le pansement unique, dit-il, est utile dans n'importe quelle opération, mais c'est surtout dans les plaies des os, des articulations et des tendons que l'on apprécie toute sa valeur, car ces derniers ont ainsi un repos complet les premières semaines et se cicatrisent définitivement sous le caillot sanguin, tandis que leur guérison était imparfaite ou durait des années, auparavant.

Dans ses premiers essais, l'auteur enlevait le pansement au bout de huit jours pour se rendre compte de l'état des plaies. Plus tard, sa confiance établie, il laissait le pansement pendant 2 ou 3 semaines. Il a eu 36 cas à marche aseptique, c'est-à-dire de cas où la plaie fut cicatrisée complètement ou recouverte par une traînée de granulations se cicatrisant sur les bords ; quatre fois une suppuration étendue ; cinq fois une suppuration superficielle consécutive, allant des sutures vers la plaie, guérie en apparence ; quatre cas non réussis, où la suppuration, commencée avant l'opération, suivait son cours parce que probablement la plaie n'avait pas été suffisamment désinfectée pendant l'opération.

Ces échecs n'ont pas arrêté l'auteur, étant donné le grand nombre de guérisons d'autant plus que dans les plaies à drains la suppuration consécutive n'est pas rare. Il espère qu'à l'avenir l'expérience diminuera les insuccès.

Pas une fois *l'état général n'a éprouvé quelque désordre sérieux ;* l'absence de l'état fébrile est plus fréquente avec le pansement inamovible, qu'avec les drainages. *Souvent la température était normale même quand il y a eu une suppuration étendue du caillot sanguin.*

L'auteur fait également quelques remarques sur la technique opératoire ; la plaie doit être suturée avec une fente au milieu ou deux ouvertures pour les grandes plaies, dont la fermeture doit être lâche ; pour suturer les os et les parties profondes, il emploie le fil d'argent, pour les autres, le catgut. *Schede* retient les os par les attelles. Le bandage extérieur ne doit pas être serré.

L'auteur conclut en exprimant l'espoir que sa communication, qui repose sur des expériences non terminées, engagera peut-être ses collègues à continuer les recherches intéressantes, à base théorique non douteuse, mais dont la technique est loin d'avoir dit son dernier mot.

D.

MOTTE et PROTOPOPOFF. — Un microbe qui détermine chez les lapins et les chiens une maladie parfaitement analogue à la rage paralytique.

Vratch, 21, 1887.

Les Drs *M.* et *P.* (de Kharkoff), dans le cours d'expériences faites avec le virus rabique d'un loup, furent frappés, chez un des lapins inoculés, de la rapidité exceptionnelle avec laquelle la mort survint. A l'ouverture de l'animal, ils rencontrèrent une altération inusitée de la dure-mère cranienne. Cette enveloppe était mate, lactescente ; un liquide trouble remplissait l'espace entre les méninges, ainsi que les espaces arachnoïdiens. L'examen microscopique de ce liquide y dévoila la présence d'une quantité énorme de bacilles extrêmement fins, tous de la même forme, mêlés à quelques globules blancs. C'était, comme s'expriment les auteurs, une culture presque pure du microbe. Immédiatement des inoculations furent faites avec la substance cérébrale, la moelle épinière et le liquide des méninges. Elles donnèrent toutes lieu à des phénomènes rabiques très nets et très rapides. Le sang pris dans le cœur produisit le même effet, quoique plus lentement.

Le microbe put être cultivé dans le bouillon. Le trouble apparut au troisième jour à température ordinaire, au bout de 24 heures à 35 ou 40°. Deux ou trois semaines après, les microbes tombèrent au fond du vase et le liquide s'éclaircit. Mais les cultures sur la gélatine et l'agar-agar ne donnèrent pas de résultats. Inoculées au lapin, par trépanation du crâne, ces cultures déterminèrent la mort en 12 heures (2 ou 6 jours par introduction sous la peau), avec tous les phénomènes analogues à la rage qu'avait présentés le premier lapin. Dans tous les cas, le microbe a été retrouvé dans les méninges des animaux inoculés.

Sur ces entrefaits, un loup enragé mordit trois hommes qui furent mis en traitement à la station Pasteurienne de Kharkoff. Les auteurs se hâtèrent de profiter de l'occasion pour vérifier les faits observés par une contre-épreuve. Le cadavre du loup fut déterré et son cerveau inoculé à un chien et à un lapin. Cinq jours après, le lapin succombait à la rage et le liquide des méninges fut trouvé rempli des mêmes micro-organismes.

Les auteurs se croient ainsi en droit de conclure que le microbe trouvé dans les méninges du lapin inoculé du virus rabique du loup produit une maladie dont le tableau clinique est parfaitement identique à celui de la rage paralytique.

G. de Kervily.

CHIMKIEVITCH. — Note sur une espèce nouvelle du genre Ichtydium.

(*Soc. des amis sc. nat. Moscou, t. L. fasc.* 1, *p.* 148.)

L'espèce nouvelle *Ichtydium Bogdanovii* présente une vésicule pulsatile vers l'extrémité postérieure du corps. Si l'on prend cette vésicule pour un organe excréteur, il faut supposer, contrairement à l'opinion de *Butschli* (1) que les conduits excréteurs se trouvent près de l'anus et non près de la bouche. L'existence de cette vésicule, signalée pour la première fois par l'auteur chez les vers *gastrotriches*, et retrouvée par lui dans une autre espèce, l'*I. Jarus*, rapproche davantage ces vers, que l'on ne savait trop où placer, des *Rotifères*, comme l'ont déjà pensé *Metchnikoff* et *Claparède*. *Ehlers*, au contraire, classe les Gastrotriches près des Nematodes. Les deux points de vue peuvent être cependant soutenus, les gastrotriches rappellent par leur structure la larve ciliée des Nématodes.

D.

BUJWID. — Action de l'acide chlorhydrique sur les cultures du bacille du choléra.

(*Comptes rendus de la Soc. Med. de Varsovie*, 19 *avril* 1887.)

L'auteur a remarqué qu'en ajoutant au bouillon dans lequel on cultive les bactéries du choléra, 5 ou 10 o/o de l'acide chlorhydrique ordinaire, on obtient, après quelques secondes, une coloration rose violette. Cette coloration augmente d'intensité pendant plusieurs minutes, reste ensuite constante pendant 10 ou 20 heures et devient finalement brunâtre.

Ce réactif est intéressant surtout par ce fait qu'il ne s'applique qu'exclusivement aux bactéries du choléra. L'auteur s'en est assuré en traitant par l'acide chlorhydrique : les B. *subtilii* et *anthracis*, le Bacille de *Finkler*, de *Miller*, de *Dencke*, d'*Emmerich*, le B. du choléra des

(1) *Butschli F: reilebenden Nematoden, Zeit. f. Zool.*, t. XXVI, p. 389.

poules, de la fièvre typhoïde, du rouget du porc, le B. des déjections, de l'érysipèle, de la congestion pulmonaire et du pus.

Les cultures du choléra de 100-20 heures sont déjà sensibles à ce réactif qui constitue ainsi un excellent moyen de reconnaître le bacille du choléra, même sans le secours du microscope.

L'auteur ajoute encore que pour obtenir la réaction caractéristique, il ne faut pas prendre plus de 10 o/o d'acide chlorhydrique.

J. D.

TIKHOMIROFF (M.). — Deux cas de développement anormal du cœcum et l'appendice vermiforme.

(*Bull. soc. amis sc. nat. Moscou, T. L., p.* 190.)

L'auteur a eu occasion de constater deux cas de l'arrêt de développement du cœcum avec développement excessif et une situation anormale de l'appendice vermiforme.

Dans les deux cas, le cœcum se trouvait très haut et atteignait à à peine l'hypogastre droit malgré l'âge adulte (45-50 ans) des sujets. Si nous disons *cœcum*, c'est une façon de parler, car on peut dire que cet organe n'existait pas : il est réduit au renflement infundibuliforme de l'appendice vermiculaire. Ce dernier, au contraire, était fort long dans les deux cas (155 à 165 mm.) et se trouvait en arrière du côlon ascendant, adossé à sa paroi postérieure ; il était complètement déroulé, droit et avait son extrémité dirigée en haut et un peu à droite. Son mésentère était rudimentaire dans les deux cas.

Pour le reste, les intestins étaient anormaux et ne portaient aucune trace d'inflammation. Les deux sujets appartenaient à la race blanche.

On peut aisément expliquer ces anomalies en rappelant l'histoire de développement de l'intestin si bien étudiée par le prof. *Taranetski.* L'on sait, d'après cet auteur, que dans la première moitié du quatrième mois de la vie intra-utérine, le gros intestin est situé horizontalement sous le foie, à droite de la ligne médiane de la colonne vertébrale ; le cœcum apparaît à ce moment comme un renflement conique dirigé en haut et à droite ; l'appendice vermiforme est situé au-dessus du gros intestin et parallèlement à lui. Le petit intestin aboutit vers le grand, étant dirigé de bas en haut et de gauche à droite. Dans le voisinage de leur réunion, les deux intestins sont suspendus librement par l'intermédiaire d'un mésentère mobile. Vers la fin du quatrième

mois, une partie de l'intestin grêle descend dans le bassin, le mésentère descend le long de la paroi postérieure du gros intestin. A ce moment, la première partie du gros intestin (futur côlon ascendant) prend la direction ascendante; plus tard, il fait un mouvement de tension d'un tiers de circonférence, de sorte que sa face interne devient antérieure et sa face supérieure devient postérieure. La descente de l'appendice vermiforme est limitée par la tension de son mésentère. Vers la fin de la vie embryonnaire, la première portion du gros intestin descend vers la fosse hypogastrique droite et son mésentère se soude au péritoine pariétal.

Etant donnés ces faits, nous voyons que dans nos deux cas le développement du cœcum s'est arrêté au stade du troisième mois de la vie embryonnaire (état de renflement infundibuliforme) ; qu'en outre, par suite de la brièveté de son mésentère, l'appendice vermiculaire n'ait pu descendre pour flotter librement et s'est trouvé attaché le long du gros intestin. Enfin, au moment où le bord libre du mesocôlon s'est soudé avec le péritoine pariétal, l'appendice vermiforme s'est trouvé pris dans le tissus conjonctif sous la première partie de l'intestin grêle.

D'après les recherches de *Taranetski*, chez tous les mammifères qui ont les deux intestins nettement séparés, le cerveau est identique à l'appendice vermiculaire de l'homme, Son mode de développement est le même que chez l'homme. Mais chez les divers animaux, il s'est arrêté à l'un ou à l'autre stade de développement et moins l'animal est élevé dans la série, plus ses dispositions rappellent les premiers stades embryonnaires observés chez l'homme. Le cœcum et l'appendice vermiculaire des singes anthropomorphes rappellent tout à fait ceux de l'enfant nouveau-né ; le premier est réduit à la base infundibuliforme de l'appendice; et ce dernier est dirigé en haut, seul son bout pend librement en bas.

Ayant trouvé sur deux cadavres de nègres les dispositions analogues à celles que nous venons de décrire, M. *Taranetski* conclut que les dispositions simiennes sont plus fréquentes dans la race noire que dans la race blanche. Les observations de M. *Tikhomiroff* semblent infirmer jusqu'à un certain point la déduction ingénieuse, quoique peut-être un peu trop hardie du savant professeur.

D.

FILIPOVITCH (V.). — **Contribution à la biologie du limon de l'Estuaire du Dniéper.** (Communication préliminaire.)

(*Vratch*, 17, 1887.)

Le limon de l'estuaire du Dniéper, fort recherché pour ses propriétés thérapeutiques présente un grand intérêt biologique. La formation et la composition de cette boue noire est intimement liée aux nombreux microorganismes qu'elle contient et aux processus organiques auxquels ils donnent naissance. L'auteur de cette communication a fait des recherches microscopiques et chimiques sur ce limon et il nous donne les conclusions générales suivantes :

1° Le limon de l'estuaire contient beaucoup de spores de moisissures et plusieurs genres de bactéries;

2° Le processus qui détermine la couleur noire du limon dépend principalement d'une seule bactérie. Les autres ne sont peut-être que des bactéries symbioses;

3° Cette bactérie se cultive bien sur la gélatine peptonisée, l'agar-agar et la pomme de terre ;

4° Sur la gélatine, elle croît le long du point inoculé et commence à se liquéfier par un point. Cette liquéfaction se fait parallèlement à la surface;

5° Sur l'agar-agar, la bactérie s'accroît sous la forme d'une macule blanchâtre et saillante;

6° Sur la pomme de terre, elle s'accroit vite et s'étend sur toute la superficie de la coupe, d'abord sous forme d'une couche blanchâtre, gluante et qui s'épassit graduellement, puis cette couche se ride, brunit et prend enfin une coloration marron ;

7° Dans les cultures à la gélatine, cette bactérie se trouve sous forme de leptotrie ;

8° Elle prolifère par segmentation et donne très facilement des endosporex ;

9° Ces spores sont très stables et peuvent se conserver, à sec, plusieurs années. (J'ai des observations qui prouvent que ces spores peuvent conserver leur vitalité pendant 4 ans.) ;

10° Les spores supportent assez bien la température de l'ébullition de l'eau ; ainsi une ébullition ne prive pas le limon de ses propriétés, ne le stérilise pas ;

11° Les bâtonnets se colorent facilement par le procédé de *Gram*, et, en général, par les couleurs d'aniline ;

12° Les spores se colorent bien par le procédé *Koch-Ehrlich;*

13° L'ensemencement sur lamelle donne des points coloris grisâres, arrondis, qui liquéfient la gélatine plus tôt à la superficie que dans la profondeur;

14° En inoculant ces bactéries au limon stérilisé, on lui rend ses propriétés premières;

15° Ces bactéries se trouvent principalement dans le limon même et non dans le *rap* (limon liquide) de l'estuaire;

16° Leur vie est favorisée plutôt par les solutions faibles de sel et même par l'eau distillée que par les solutions fortes.

L'auteur promet un travail spécial sur l'influence de ces microorganismes sur l'économie animale et leurs autres propriétés.

G. DE KERVILY.

Dr PRUS (Jean). — **Des cellules analogues à celles des circonvolutions cérébrales découvertes dans la peau.** (Institut de pathologie expérimentale du prof. *Adamkiewicz*, à Cracovie.

(*Prz. Lek.*, 1885, *n°* 20.)

Pendant ses recherches microscopiques sur la peau (prise le plus souvent sur le bout des doigts, durcie dans la liqueur de *Müller* et colorée par le safranine), l'auteur avait remarqué des cellules, dont la structure différait d'une manière frappante de tous les éléments connus jusqu'alors dans la peau. Ces cellules de forme sphérique, pourvues d'un grand noyau et d'un nucléole, possèdent des prolongements remarquables par leur longueur et leurs ramifications et rappellent exactement la structure des cellules des centres nerveux. Elles sont situées principalement dans la couche sous-cutanée et se trouvent dans le voisinage des artérioles plus grosses ou des glandes sudoripares. Ayant observé que quelques-uns des prolongements de ces cellules se terminaient dans les parois des artérioles, l'auteur croit que ces cellules règlent la pression vasculaire et représentent, par conséquent, les centres périphériques vasomoteurs, dont l'existence est depuis longtemps prédite par la physiologie.

D.

ORLOFF (A.-V). — Quelques mots sur l'anesthésie locale par le chlorhydrate de cocaïne.

(*Vratch*, 14, 1887.)

De treize opérations dans lesquelles la cocaïnisation locale a été appliquée, l'auteur tire les conclusions suivantes :

1º Des quantités minimales de cocaïne (0,03-0,045 et une seule fois 0,12 gr.) déterminent déjà une anesthésie plus ou moins complète de surfaces étendues de la peau ;

L'action anesthésique de la cocaïne étant essentiellement locale et étant en rapport direct avec l'imbibition des tissus par la solution, l'injection doit être faite autant que possible sur toute l'étendue du tracé de la section opératoire et à son pourtour. Pour les sections superficielles, l'injection sera faite dans l'épaisseur du derme et dans la couche celluleuse sous-cutanée ; pour l'insensibilisation des parties profondes, les injections seront poussées encore plus profondément. A cet effet, on introduit de petites quantités de solution cocaïnée (3-4 divisions de la seringue *Pravaz*) en 5 à 10 piqûres ;

3º Sous ce rapport, ce sont les solutions faibles de cocaïne qui présentent le plus d'avantage (1 : 60 dans nos expériences). Elles permettent de répartir les solutions sur une plus vaste surface sans augmenter la dose de coçaïne introduite ;

4º On n'a relevé aucune complication fâcheuse ni du côté du cœur, ni des autres organes ;

5º L'anesthésie franche s'établissait 10-15 minutes après l'injection et se maintenait une heure environ.

G. DE K.

REICHMAN (M.). — Recherches sur la digestion du lait dans l'intestin de l'homme.

La digestion du lait dans un estomac normal. — L'auteur a fait ses recherches sur 9 personnes (étudiants en médecine) qui ont bien voulu se soumettre à ses expériences.

Ses recherches avaient surtout pour but de déterminer la différence entre la digestion du lait cuit et non cuit.

Les personnes soumises à l'expérience buvaient le matin, à jeun, 100 cm. c. de lait cuit ou non cuit. 2 heures ou 2 heures 1/2 après on retirait, a l'aide d'une sonde, le contenu de leur estomac et on examinait l'acidité de ce contenu, sa réaction avec l'acide chlorhydrique, sa réaction par rapport à l'action du réactif d'*Uffelmaun* sur l'acide lactique et enfin on déterminait la quantité des peptones.

L'auteur a fait en tout 20 expériences qui lui ont permis de formuler les conclusions suivantes :

1° 100 cm. c. de lait cuit quittent l'estomac 2 heures 1/2 après son ingestion ;

2° 100 cm. c. de lait non cuit séjournent dans l'estomac plus longtemps que la même quantité de lait cuit ;

3° Cette différence dépend probablemeut surtout de ce fait que le lait non cuit forme une quantité bien plus grande de caillot que le lait cuit.

J. Danysz.

TRZCINSKI (T.). — Traitement de la syphilis par des injections hypodermiques profondes d'oxyde de mercure jaune.

(*Medycyna*, *T. XV, n°* 9.)

Après une longue pratique à l'hôpital de Saint-Lazare, à Varsovie, l'auteur arrive à la conclusion que les injections hypodermiques profondes, bien qu'elles ne puissent pas dans tous les cas remplacer les frictions, sont toutefois tout aussi efficaces. Très souvent même les injections rendent l'apparition de l'inflammation de la muqueuse buccale moins probable que les frictions.

J. D.

TYMOROSKI (Dr.). — Essais d'un traitement rationel de la tuberculose pulmonaire.

(*Lwow* (*Lemberg*) *I Am. T. VIII.*)

L'auteur a obtenu des résultats très satisfaisants en traitant la tuber-

culose pulmonaire par des insufflations du mélange des gaz acide carbonique et hydrogène sulfureux dans le rectum, d'après la méthode du Dr *Bergeon* de Lyon.

Il se sert pour, insuffler, de l'appareil du Dr *Morel*.

OLTUSZEWSKI (W.). — Contribution à l'étude de l'action de l'acide lactique sur la tuberculose du larynx.

(*Medycyna*, *T. XV*, *n°* 7)

L'auteur a obtenu dans plusieurs cas une guérison complète des abcès tuberculeux du larynx au moyen du badigeonnage avec de l'acide lactique, d'après la méthode du Dr *Heryng*. Il employait au commencement des solutions à 10 % et finissait par l'acide lactique pur. Quelquefois, quand l'opération était très douloureuse, il rendait les parties atteintes insensibles par l'injection de 25 cg. de cocaïne.

J. D.

TACANOWSKI (Dr. H.). — L'état actuel de la question sur la secrétion et l'acidité excessive du suc gastrique.

(*Medycyna*, *T. XV*, *n°* 3.)

L'auteur fait une étude historique et discute la valeur des travaux concernant cette question. Il montre en même temps que déjà avant *Riegel* et *Velden* les cas de l'hypersecrétion et de l'acidité du suc gastrique ont été étudiées avec soin par MM. *Gluzinski* et *Jaworski* et que, malgré l'importance des résultats obtenus par ces auteurs, leurs travaux sont ignorés par les auteurs allemands.

J. D.

CHRONIQUE

NÉCROLOGIE

— Dr *Ch. Renard.* — Nous empruntons au *Bulletin* de la **Société impériale des Naturalistes de Moscou** les notices biographiques suivantes sur le Dr *Renard*, ancien président et secrétaire général de cette Société :

Charles Renard est né à Mayence le 2 mai 1809. Après avoir fait ses premières études dans cette ville, il entra à la Faculté de médecine de Gissen où il a obtenu le grade de docteur en médecine, en 1832. Arrivé à Moscou, en 1834, dès ses premiers pas, il occupa, grâce à la protection de son oncle, le professeur *Fischer von Waldheim*, un rôle important dans l'Université. Reçu docteur en médecine à la Faculté de Moscou, il fit tout d'abord de la clientèle et devint un des médecins les plus favoris de la haute aristocratie moscovite. Il fut très bien reçu par le général gouverneur, le prince *Galitsin*, dont il accompagna la famille dans un voyage au Caucase. Ces relations dans la haute société ont puissamment aidé ensuite M. *Renard* dans son activité consacrée à la Société des Naturalistes.

Élu, en 1840, membre de la Société des Naturalistes, M. *Renard* fut nommé dans la même année secrétaire général, et occupa ce poste jusqu'en 1872, c'est-à-dire pendant trente-deux ans.

De 1872 à 1884, il était vice-président de la même Société, et de 1884 jusqu'à sa mort, il occupa le fauteuil présidentiel.

Pendant cette période de quarante-huit ans, M. *Renard* était en outre rédacteur des bulletins de la Société.

Il donnait tout son temps à la Société des Naturalistes et abandonna peu à peu sa clientèle.

A côté de l'activité qu'il déployait comme secrétaire et comme président de la Société des Naturalistes, il avait fort à faire à l'Université où il était conservateur du Musée pendant vingt-cinq ans. Après avoir pris sa retraite, il passa comme conservateur au Musée public et au Musée de Roumiantjoff.

En 1882, la Société des Naturalistes a fêté le cinquantenaire de la carrière médicale de M. *Renard*, qui a reçu à cette occasion de nombreux témoignages de sympathies venant de toutes les parties du monde.

M. *Renard* était membre honoraire de cent-cinquante Académies ou Sociétés savantes, conseiller intime du gouvernement russe, il était membre du conseil médical du Ministère de l'Intérieur. Il avait les décorations de plusieurs ordres russes ou étrangers, et était commandeur de la Légion d'honneur.

DENIKER.

— **Revue des travaux publiés dans le VIe volume du recueil Physiologique de la Pologne,** *Varsovie, 1886.* — Depuis 1880, il paraît à Varsovie, grâce aux soins de MM. *Driewulski* et *Br. Znatowicz,* tous les ans, un gros volume in-4° de 500 pages environ, contenant les travaux les plus importants concernant l'histoire naturelle de la Pologne.

Les quatre divisions de ce recueil concernant des domaines différents de l'histoire naturelle (I. *Météorologie et Hydrographie.* — II. *Géologie et Chimie.* — III. *Botanique et Zoologie.* — IV. *Anthropologie*), sont cette année tout aussi bien remplies et aussi intéressantes que les années précédentes. Tous ces travaux qui sont destinés, il est vrai, surtout aux naturalistes du pays, n'en contiennent pas moins des renseignements fort précieux pour tout biologiste. On y trouve en effet en réunissant les données météorologiques, hydrographiques et géologiques d'une part, et les données concernant les faunes et les flores d'autre part, non-seulement des descriptions arides d'une telle ou telle espèce animale ou végétale, mais en même temps toutes les conditions de son existence à l'état de nature.

Nous ne nous occuperons ici que des travaux de botanique, de zoologie et d'anthropologie.

I. Botanique. — Dr *F. Chalubinski : Enumeratio muscorum frondosorum tatrensium, hucusque cognitorum.* — L'auteur décrit 422 espèces de mousses recueillis par lui dans les Tatry (Carpates) dont 63 espèces trouvées par lui pour la première fois dans ces régions.

En même temps il a déterminé avec beaucoup de précision, pour chaque espèce, l'altitude et la nature du sort sur lequel elle vit.

Le travail est accompagné d'une carte des Tatry.

Le travail qui vient ensuite est la description de la flore de la presqu'île de Brsztany (canton de Troki) faite par M. *Laperynski.* Le même auteur présente en outre, dans un second mémoire, une étude comparative de la flore des phanérogames de la Pologne et des environs du lac Baikal.

M. *Rostafinski,* professeur à Cracovie, donne une liste des fougères du royaume de Pologne. Il indique l'habitat de chaque espèce. La partie la plus intéressante de ce travail est l'étude historique et critique de tous les travaux concernant les fougères de la Pologne.

M. B. Eichler a présenté deux travaux : 1° *Le catalogue des lichens trouvés dans les environs de Misdzywec,* et, 2° *La structure et le contenu des utricules des espèces indigènes d'Utricularia.* C'est surtout ce dernier travail que nous allons examiner avec un peu plus de soin :

L'auteur a examiné trois espèces d'Utricularia : *U. vulgaris, L.; U. intermedia, Hayn;* et *U. minor, L.* Il s'accorde complétement avec *Ch. Darwin* en ce qui concerne la structure anatomique et le fonctionnement des utricules. Le fait qui a principalement attiré son attention c'est l'absence des appareils de préhension chez ces plantes qui, par leur organisation, sont pourtant obligées à se nourrir en partie avec des organismes vivants. M. *Eichler* s'est donc demandé qu'est-ce qui peut attirer les petits crustacés et les autres organismes aquatiques à pénétrer à l'intérieur des utricules dont l'entrée est même assez difficile et il lui a paru probable que, de même que les insectes

sont attirés par les couleurs éclatantes de fleurs, ici les crustacés sont aussi attirés dans le voisinage des orifices des utricules par un pigment spécial, blanc ou rouge-violet contenu dans les cellules qui entourent cet orifice. Ce pigment, peu apparent à l'œil nu, apparaît nettement au microscope et doit être aussi bien visible pour les êtres microscopiques.

Les êtres contenus dans les utricules sont presque tous les petits êtres de même taille qui vivent dans la même eau que l'utriculaire, et dans les mêmes proportions que dans l'eau ambiante. Ainsi l'auteur a trouvé en moyenne : 80 o/o de crustacés (surtout des cypris et des daphnis), quelques rotifères, quelques vers, trois ou quatre acaricus, quelques petits mollusques, et enfin quelques diatomées et desmidiées.

Des travaux compris dans la section d'Anthropologie nous pouvons citer le travail de M. *Ossowski* sur *les Objets préhistoriques et les Fossiles trouvés dans les cavernes d'Ojcow* (gouv. de Radom); le travail de M. *Dowgird*, sur *les Matériaux préhistoriques et les Objets trouvés dans les anciens cimetières de Zmiejdz* (canton de Kowno), etc., etc.

J. DANYSZ.

— La ville de Tobolsk célébrera en juin prochain le 300e anniversaire de sa fondation La célébration de ce jubilé trois fois séculaire sera très solennelle et réglée d'après un programme qui est déjà soumis à l'approbation du ministère de l'intérieur. Le jour du jubilé, on posera, entre autres, la première pierre d'un **Musée des sciences naturelles et d'histoire**. Ce Musée sera construit dans le voisinage du monument de Yermak, le conquérant de la Sibérie. La ville de Tobolsk est riche en collections d'antiquités, qui seront toutes réunies dans le nouveau Musée, avec des objets historiques conservés par des particuliers. On sait que cette ville avait acquis un haut degré de prospérité au XVIIIe siècle, quand elle était le siège du métropolite de la Sibérie. Elle possédait alors de nombreuses écoles, un théâtre, un cirque équestre et même un journal. On y voit jusqu'à nos jours beaucoup d'édifices séculaires, avec des souterrains, des oubliettes, etc. Les archives sont riches en documents historiques d'un grand intérêt, se rapportant aux relations de la Russie avec la Chine. Le nouveau musée réunira tous ces documents dans un ensemble harmonique.

(*Gazette* (russe) *de Saint Pétersbourg.*)

— La célébration académique du jubilé de M. le prof. *Gruber* a eu lieu dans le pavillon de l'amphithéâtre d'anatomie de l'**Académie impériale de médecine**. On avait choisi la salle même où l'illustre savant fait passer les examens aux étudiants qui suivent ses cours. Le choix de cette salle était motivé par la crainte que le trop grand apparat d'une réunion dans la salle des conférences de l'Académie n'impressionnât d'une manière trop violente le héros de la fête, la santé de M. *Gruber* continuant à être assez faible.

Une foule énorme d'étudiants attendait le jubilaire à l'entrée du pavillon

et l'a acclamé chaleureusement. A l'entrée de M. *Gruber* dans la salle des examens, toute l'assistance, composée de professeurs, de médecins et de délégués des étudiants, s'est levée pour le saluer. M. le Dr *Bykow*, directeur de l'Académie militaire de médecine, a donné lecture d'un télégramme de félicitations de LL. AA. II. Mme la grande duchesse *Alexandra Joséphovna*, Mgrs les grands-ducs *Constantin Constantinovitch* et *Dmitri Constantinovitch*, conçu comme suit :

« Recevez nos félicitations sincères en ce jour du quarantième anniversaire de votre féconde activité scientifique. Que le Seigneur vous conserve, pour la plus grande gloire de la science et le bien de vos nombreux disciples ! »

M. le Maire de Saint-Pétersbourg, à la tête d'une députation du Conseil municipal, est venu ensuite donner lecture de l'adresse votée par la ville. M. le directeur de l'Académie militaire de médecine a lu une adresse de cette Académie énumérant les services rendus par l'éminent savant. L'adresse de l'Académie des sciences était en langue latine. Les délégués des étudiants ont présenté une adresse magnifique reliée en argent et couverte des signatures de tous leurs camarades.

Sont venues ensuite les adresses d'innombrables députations. Quand le défilé fut fini, M. *Gruber* a remercié tout le monde par un court discours en langue allemande, dans lequel il a dit que la Russie sait honorer ses serviteurs quand même ils sont de nationalité étrangère, ce qui ue se voit pas toujours dans les autres pays.

Aux étudiants qui l'attendaient à la sortie pour le reconduire triomphalement chez lui, M. *Gruber* a parlé en latin, en leur disant, entre autres choses : « Soyez impartiaux et laborieux comme j'ai toujours cherché à l'être et vous pourrez, comme moi, attendre la mort une chanson sur les lèvres ! »

(*Nouveau Temps.*)

— D'après le compte rendu annuel du *Journal du Ministère de l'Instruction publique*, l'**Université de St-Pétersbourg** comptait l'année dernière 55 professeurs ordinaires, 9 professeurs extraordinaires, 8 lecteurs et 48 agrégés (*Privatdocent*). Le nombre des étudiants s'est élevé de 2,280 au 1er janvier 1886 à 2,525 en 1887. Un tiers seulement (853) de ces étudiants avaient fait leurs études de gymnase dans l'arrondissement scolaire de la capitale. Les étudiants israélites étaient au nombre de 290 (11,5 o/o du nombre total). D'après les facultés, les étudiants se répartissent comme suit : 224 étudiants (8,77 o/o) à la faculté d'histoire et de philologie, 1,044 (41,35 o/o) à celle des sciences mathématiques, 1,170 étudiants (46,34 o/o) à la faculté de droit et 87 (3,44 o/o) à celle des langues orientales. 135 étudiants recevaient des bourses pour un montant de 35,730 r.; de plus, il a été distribué aux étudiants pour 74,323 r. de subsides.

Il a été décerné 3 médailles d'or, 11 médailles d'argent, 7 diplômes de docteur, 4 diplômes de maître ès-sciences, et 204 diplômes de candidats. 7 candidats ont été envoyés aux frais de l'Université en missions scientifiques à l'étranger.

— La *Gazette de Moscou* donne des détails sur l'**exposition scientifique et industrielle des produits de la Sibérie et de l'Oural** qui aura lieu l'été prochain à Catherinebourg, ville qui, en se trouvant au centre de la région des usines métallurgiques de l'Oural, est en même temps le point central du transit entre la Russie d'Europe et la Sibérie.

L'initiative de l'exposition appartient à la **Société des naturalistes de l'Oural**, qui, avant de demander l'autorisation suprême, s'était mise en rapport avec les principaux industriels de la contrée, ainsi qu'avec les Sociétés savantes qui ont le plus fait pour l'exploration des richesses naturelles de l'Asie russe. La Société ouralienne s'était assuré aussi préalablement les ressources nécessaires pour la réalisation de son projet.

La présidence d'honneur a été acceptée par S. A. I. Mgr le grand duc *Michel Nicolaïévitch*, qui est sollicité par les institutions locales de visiter à cette occasion les villes de Catherinebourg et de Perm.

L'exposition de Catherinebourg comprendra huit sections : 1° sciences naturelles; 2° géographie; 3° anthropologie, ethnographie et archéologie ; 4° métallurgie ; 5° industrie manufacturière et métiers ; 6° industrie villageoise; 7° agriculture, sylviculture, horticulture, chasse et pêche, et 8° importation de produits du dehors, tant russes qu'étrangers. Comme annexes il y aura des sections pédagogiques et artistiques, cette dernière devant être composée de l'exposition ambulante de tableaux de notre Académie des Beaux-Arts.

Les ressources de l'exposition sont formées de diverses sommes : 5,000 r. du Trésor, 8,330 r. au zemstvo, 3,000 r. de la municipalité de Catherinebourg, 8,037 r. d'une souscription privée — en tout 24,000 r. Les recettes monteront, on l'espère, à 30,000 r. Plusieurs institutions et capitalistes ont formé en outre un fonds de réserve de 34,000 r. en prévision de déficits possibles.

L'exposition aura lieu dans l'ancien hôtel de la Monnaie, cédé pour cette occasion par le ministère des voies de communication et se trouvant au centre même de la ville, avec le chemin de fer à côté. On a créé un square où est représentée presque exclusivement la flore de la Sibérie et de l'Oural.

Parmi les exposants qui ont promis leur concours, on compte la section cartographique de l'état-major général, le ministère des voies de communication, le cabinet géologique, les jardins botaniques de Saint-Pétersbourg et de Moscou, la Société de géographie, la Société d'histoire naturelle de Kazan, le comité statistique d'Omsk, les zemstvos du gouvernement de Perm. Plusieurs Sociétés savantes ont institué des médailles à décerner aux exposants.

Les sections les plus riches seront celles de l'industrie minière et de l'industrie villageoise. Les usines de l'Oural, sans excepter celles de l'État, y feront une exposition plus riche qu'elles n'en ont jamais fait ailleurs. Des délégués de tous nos chemins de fer iront étudier les produits exposés dans cette section. L'industrie aurifère aussi y sera richement représentée. On compte beaucoup également sur la collection des machines et outils agricoles de fabrication villageoise locale, rassemblée par la ferme de l'école réale de Krasno-oufimsk.

On compte organiser à Catherinebourg pendant la durée de l'exposition des congrès de naturalistes de différentes spécialités, qui élaboreraient un nouveau programme de l'exploration scientifique de l'Oural et de la Sibérie. Beaucoup

des professeurs des universités russes ont promis leur concours. M. *Cartailhac*, l'anthropologiste bien connu de Toulouse, y sera envoyé par le gouvernement français.

— Le 19 avril a eu lieu la séance solennelle annuelle de toutes les sections réunies de la **Société d'hygiène publique**. La réunion s'est tenue au siège de la Croix-Rouge. Après des communications de MM. les professeurs *Dobroslavine*, *Soustchinsky*, des docteurs *Zilensky* et *Wirenius*, l'assemblée a procédé à la formation de son bureau. A quelques exceptions près, tous les membres sortants ont été réélus. Sur le refus de M. le professeur *Ovsiannikow*, M. le professeur *Paschouline* a été élu président de la 1re section de la Société. M. le docteur *Schidlovsky* a été nommé vice-président de cet section. M. le professeur *Ovsiannikow* S. Exc. M. le Ministre de la guerre ont été nommés membres honoraires de la Société MM. *Lessouévitch* et *Nezlobinsky* ont été nommés membres effectifs.

(*Nouvelles.*)

— La **Société médicale de Saint-Pétersbourg** ayant élu M. le professeur *Pasteur* membre honoraire, celui-ci a adressé la lettre suivante au président de cette Société, M. le docteur *Joseph Berthenson*, médecin honoraire de la cour :

« *Bordighera* (Italie), *le 10 février 1887*.

« A M. le président de la Société de médecine de Saint-Pétersbourg,

« MONSIEUR LE PRÉSIDENT,

« j'ai reçu le télégramme par lequel vous m'avez informé que la Société de médecine de Saint-Pétersbourg, dans sa séance annuelle, m'a élu à l'unanimité membre honoraire. Je m'empresse de vous en remercier, ainsi que M. *Bembo*, secrétaire, qui a signé avec vous, Monsieur le Président, la dépêche m'annonçant cette distinction, qui m'est particulièrement très agréable. Toute marque de sympathie qui me vient de votre grand pays me comble de joie et c'est dans ces sentiments que je vous prie, Monsieur le Président, d'être auprès de tous les membres de votre savante Société l'interprète de ma profonde gratitude.

« Recevez, M. le Président, l'assurance de ma haute considération.

« L. PASTEUR. »

Le Gérant : HENRY DE VARIGNY.

Le Mans. — Imprimerie Albert Drouin, 5, rue du Porc-Epic.

TABLE DES MATIÈRES

DU TOME IV

MÉMOIRES ORIGINAUX

Pages.

TRADUCTIONS

REVUE CRITIQUE

ANALYSES ET COMPTES RENDUS

Le Mans. — Imprimerie Albert Drouin, rue du Porc-Epic, 5.

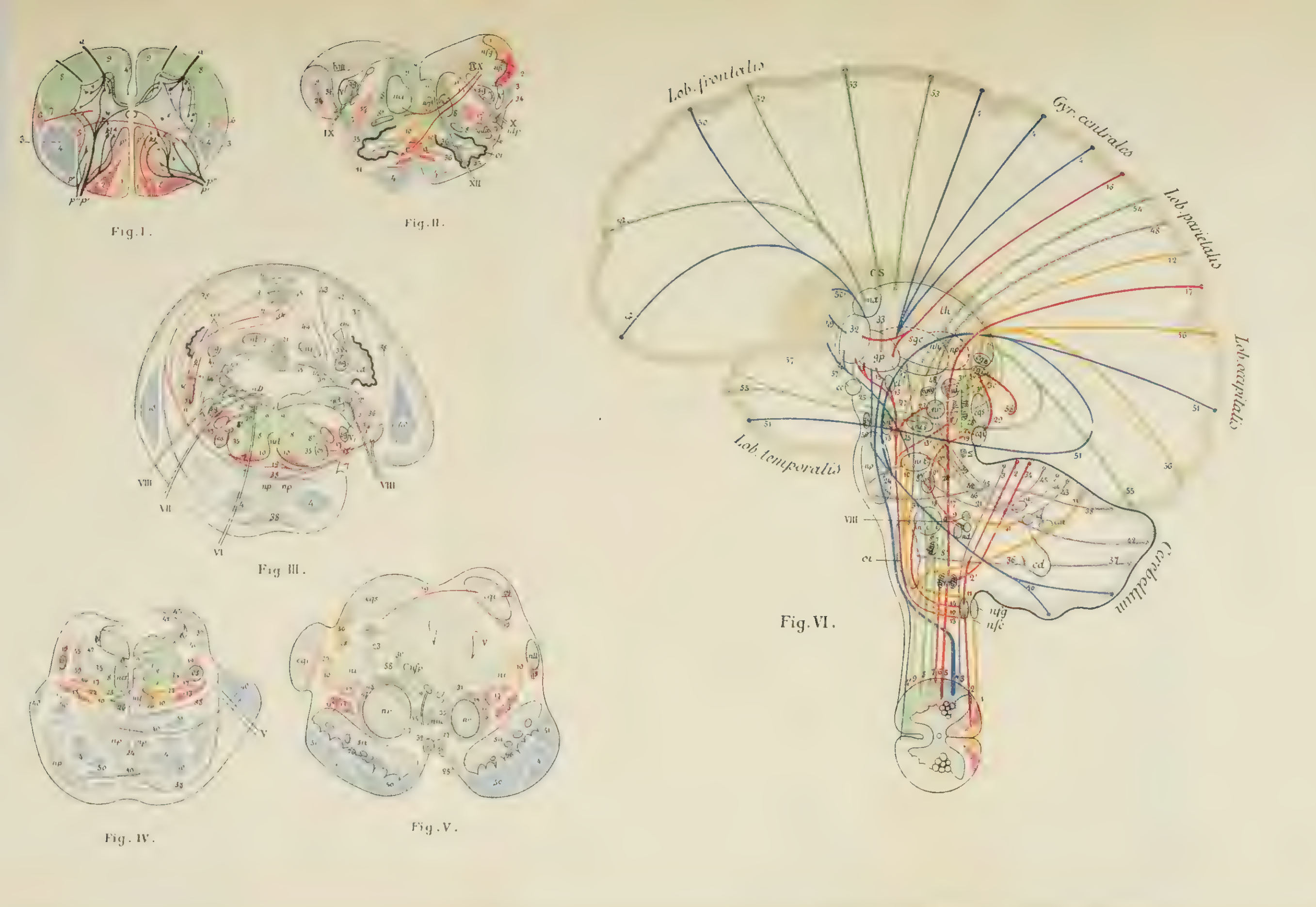


Fig. I.

Fig. II.

Fig. III.

Fig. IV.

Fig. V.

Fig. VI.

Imp. Dubos Paris

